DIE PILZKRANKHEITEN
DER GARTEN- UND PARKGEWÄCHSE

VON

JAKOB ERIKSSON

FRANCKH'SCHE VERLAGSHANDLUNG, STUTTGART

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

Digitized by the Internet Archive
in 2026 with funding from
University of Toronto

https://archive.org/details/diepilzkrankheit00erik

Franckh's wissenschaftliche Bibliothek

Die Pilzkrankheiten der Kulturgewächse

II. Teil

1185

Bot
Thalloph
E

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

Die Pilzkrankheiten der Garten- und Parkgewächse

Von Prof. Dr. Jakob Eriksson, Stockholm

Ehr.-Mitgl. Sv. Landtbr. Ak., Stockholm; Roy. Hort. Soc., London; Sv. Pom. Fören., Stockholm; Mitgl. Wiss. Ak., Stockholm, Lund, Kopenhagen, Rom, Modena; Kor. Mitgl. Ac. Agric. Fr., Paris; k. k. landw. Ges., Wien; Mähr.-Schl. Ges. Ackerb., Brünn; D. Pom. Ver., Eisenach etc.

Mit 245 Abbildungen

25/1146
7/2/31.

1 · 9 · 2 · 8

Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart

Alle Rechte, besonders das Übersetzungsrecht, vorbehalten
Für die Vereinigten Staaten von Nordamerika
Copyright 1928 by Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart
Printed in Germany

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Seiner Exzellenz

Freiherrn

Carl N. D. von Bildt

dem Delegierten Schwedens am Internationalen landwirtschaftlichen Institut zu Rom

in dankbarer Verehrung gewidmet vom Verfasser

Vorwort

In diesem zweiten Teile des Werkes **Die Pilzkrankheiten der Kulturgewächse** wird eine allgemeine Übersicht über die wichtigeren Arten von Pilzkrankheiten der Garten- und Parkgewächse des mittleren und nördlichen Europa gegeben, sowie auch über die dagegen zu verwendenden Vorbeugungs- und Bekämpfungsmittel. Mehrere der beschriebenen Krankheitsformen sind wohl bisher nur aus anderen Ländern als den eben erwähnten bekannt. In Anbetracht des jetzigen bequemen Verkehrs und des lebhaften Warenaustausches zwischen den Ländern muß man aber jederzeit darauf gefaßt sein, daß die Krankheitsformen fremder Länder sich auch in Mittel- und Nordeuropa zeigen werden. Im allgemeinen sind diese fremden Krankheitsarten nur recht kurz und mit feinerer Schrift besprochen.

In manchen Fällen gehen die Meinungen verschiedener Forscher über die Natur und Entwicklungsgeschichte eines Krankheitserregers in wichtigen Punkten auseinander, und damit auch die Ansichten über die zu empfehlenden Bekämpfungsmethoden. Die Gründe, die für die eine oder andere Meinung sprechen, sind kurz und sachlich, ebenfalls mit feinerer Schrift, angegeben. Damit ist dem Leser Gelegenheit gegeben, sich eine selbständige Auffassung in den betreffenden Fragen zu bilden und die eigene Erfahrung auszunützen.

Um ein Selbststudium auf dem phytopathologischen Gebiete den dafür interessierten Lesern zu ermöglichen und zu erleichtern, wird in diesem zweiten so wie im ersten Teile des Werkes den Beschreibungen der wichtigeren Pilzgruppen und Krankheitsarten ein Hinweis auf gewisse Hauptwerke der Fachliteratur vorausgeschickt. Mit demselben Ziel vor Augen werden auch hier und da im Texte, in Klammern, die Namen gewisser Forscher nebst Publikationsjahren angegeben. Mit Hilfe dieser Angaben dürfte jedermann, der es wünscht, durch Nachsuchen in zugänglichen Zeitschriften — „Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten“, „Zentralblatt für Bakteriologie“ Abt. II, „Annales des Epiphyties“, „Revue de Pathologie Végétale“, „Phytopathology“, „Review of Applied Mycology“ usw. —

für das angegebene Jahr oder nächstfolgende Jahre ohne besondere Schwierigkeit die zitierten Originalarbeiten oder Referate über diese finden können.

Bei dem Beschreiben gewisser Baumkrankheiten in südlicheren Ländern, wo meine eigene Erfahrung sehr mangelhaft war, stand mir zur Verfügung eine von meinem hochverehrten Freunde Professor *Étienne Foëx* in Paris ausgearbeitete, höchst wertvolle Zusammenstellung der in Frankreich und den angrenzenden Ländern auftretenden Krankheitsformen des Olivenbaumes und der Edelkastanie. Für sein dadurch bewiesenes lebhaftes Interesse für mein Werk sage ich ihm hiermit meinen tiefgefühlten, herzlichsten Dank.

Um das Erkennen der beschriebenen Krankheiten zu erleichtern, sind den Beschreibungen vieler Krankheitsformen Abbildungen beigefügt worden. Diese sind teils nach eigenen Zeichnungen und Photographien angefertigt, teils mit Erlaubnis fremder Verleger oder Verfasser anderen Publikationen entliehen. Im letzteren Falle werden die Verfasser im erklärenden Abbildungstexte namhaft gemacht. Vor allem verdanke ich aber meinem hochverehrten Freunde Dr. *Axel Lagrelius* an der lithographischen Anstalt des Generalstabs in Stockholm die Gelegenheit, das vorliegende Buch mit erleuchtenden Abbildungen so reichlich zu illustrieren, und spreche ihm dafür meinen herzlichsten Dank aus.

Ich bin mir wohl bewußt, daß viele Mängel meinem Werke anhaften, zum Teil als natürliche Folge der oft unüberwindlichen Schwierigkeit, die in der ganzen Weltliteratur verstreuten Originalarbeiten zu erreichen. Möge indessen, trotz der vorhandenen Mängel, das Werk zu einem recht tatkräftigen und erfolgreichen Kampf gegen die Krankheiten beitragen können!

Der Verfasser

A

Bau und Natur der Pilze

Die Pilze bilden eine große, abgeschlossene Gruppe des Pflanzenreiches. Äußerlich weichen sie, ähnlich wie die Algen und Flechten, dadurch von den höher ausgebildeten Pflanzen ab, daß sie keine Gliederung in Wurzel, Stamm und Blatt zeigen. Der ganze Pilzkörper besteht aus einem in Form und Bau wechselnden Thallus. Bezüglich der inneren Beschaffenheit und der Lebensweise unterscheiden sie sich von allen übrigen Pflanzengruppen durch den Mangel an Blattgrün (Chlorophyll), demzufolge ihnen die Fähigkeit abgeht, die in der Natur zugänglichen unorganischen Stoffe, wie Kohlensäure, Wasser, Salpetersäure und Ammoniak selbst aufzunehmen und in organische Verbindungen umzusetzen. Sie sind darauf angewiesen, ihre Nahrung in schon vorbereitetem Zustand aus anderen lebenden oder toten Organismen zu holen. Diejenigen Pilze, die sich von lebenden Tieren oder Pflanzen ernähren, werden als parasitische Pilze, diejenigen, welche von toten organischen Resten, tierischen oder pflanzlichen, leben, als saprophytische Pilze bezeichnet. Die Grenze zwischen diesen beiden Gruppen ist jedoch nicht scharf. Es gibt Pilze, die bald in jener, bald in dieser Weise auftreten können.

Den Teil des Pilzkörpers, der die Nahrung aufnimmt und leitet, nennt man das vegetative System des Pilzes. In der Regel ist dieses ein Myzel, bestehend aus meistens gegliederten und verzweigten Fäden, Hyphen (Eumycetes = Fadenpilze). Bei den niedrigsten Fadenpilzformen ist jedoch das Myzel zu einer einzigen, gewöhnlich ungegliederten Hyphe reduziert (Chytridiaceae). Bei den Schizomyzeten (Bakterien) gibt es kein Myzel, und bei den Myxomyzeten (Schleimpilze) ist das Myzel durch einen unregelmäßig gestalteten Schleimkörper, Plasmodium, ersetzt.

Für die Verbreitung der Pilze während der Vegetationszeit und

für das Fortbestehen derselben von einem Jahre zum anderen ist das fruktifikative System der Pilze besorgt. Die Verbreitung findet durch dünnwandige, schnell keimende Sommersporen (Uredosporen, Pyknokonidien usw.) statt, das Fortleben für Jahre durch dickwandige Wintersporen (Oosporen, Teleutosporen, Askosporen usw.), die erst nach Überwinterung im Freien auskeimen. Für die Überwinterung gibt es außerdem — nebst fortlebenden Myzelien — noch andere Anordnungen, wie dichte, harte Myzelzusammenballungen, Sklerotien, und ein latentes Plasmaleben gewisser Pilze in symbiotischer Gemeinschaft mit dem Plasma der Nährzelle (Mykoplasma).

B

Übersicht der Pilzgruppen

Seite

1. **Schizomycetes.** — Bakterien [Abb. 1] 21
Bakteriosen der Gemüsegewächse:
Bakteriose der Sellerie (*Pseudomonas Apii*) [Abb. 2] . . . 23
Bakteriose des Rhabarbers (*Bacterium rhaponticum*) . . . 24
Bakteriosen des Salats (*Bacillus Lactucae, Bacterium aptatum* und *B. viridilividum*) 25
Bakteriosen der Tomatenfrüchte (*Phytobacter lycopersicum, Bacterium Lycopersici, B. vesicatorium* und *Bacillus aroideae*) [Abb. 3] 25
Krautbakteriosen der Tomaten (*Bacillus Solanacearum, Aplanobacter michiganensis, Bacillus Lathyri* und *B. carotovorus*) 27
Bakteriose des Spanischen Pfeffers (*Bacillus Capsici*) . . 28
Eckige Blattflecken der Gurken (*Bacterium lachrymans*) [Abb. 4] 28
Gefäßbakteriose der Gurken (*Bacillus tracheifilus*) . . . 30
Rotz der Speisezwiebeln (*Bacillus cepivorus*) 30
Bohnen-Bakteriosen (*Bacterium Phaseoli, B. Ph. soyense* und *B. viridifaciens*) [Abb. 5] 32
Bakteriosen der Obst- und Beerengewächse:
Bakterienkrebs der Kernobstbäume (*Bacterium Mali* und *B. Piri*) [Abb. 6 u. 7] 33
Bakterienkrebs des Haselnußbaumes (*Bacterium Coryli*) . 35
Bakterienbrand der Kernobstbäume (*Bacillus amylivorus*) 35
Bakterienbrand des Kirschbaumes (*Bacillus spongiosus*) [Abb. 8 u. 9] 37
Clostridium Persicae tubercularis 39
Pseudomonas Pruni 39
Bakteriose des Walnußbaumes (*Pseudomonas Juglandis*) 40
„Mal nero" des Weinstockes [Abb. 10] 40
Krebsknotenbildung des Weinstockes (*Bacillus Ampelopsorae*) 42
Tuberkulose des Weinstockes 42
Krautern („Roncet") des Weinstockes (*Bacillus Vitis*) . . 42

Seite

Vertrocknen der Weinpflanze 42
Bakteriosen auf den Trauben 42
Bakteriose der Feigenpflanzen (*Bacillus Fici*) 42
Bakteriose des Maulbeerbaumes (*Bacterium Mori*) [Abb. 11 u. 12] 43
„Nekrose" des Maulbeerbaumes 44
Bakteriosen der Erdbeerpflanzen 44
Bakteriosen der Ölgewächse:
Krebsknoten des Ölbaumes (*Bacterium Savastanoi* und *Ascobacterium luteum*) [Abb. 13] 45
Bakteriose der Aleppokiefer (*Bacterium Pini*) 47
Knotenbildungen auf *Nerium Oleander* 47
Bakteriose des Sesamkrautes (*Bacillus Sesami* und *Pseudomonas Sesami*) 47
Bakteriose auf *Ricinus communis* (*Bacterium Solanacearum*) 48
Bakteriosen der Ziergewächse:
Bakteriose des Flieders (*Pseudomonas Syringae*) [Abb. 14 u. 15] 48
Kronengalle auf *Chrysanthemum frutescens* (*Bacterium tumefaciens*) [Abb. 16] 50
Bakteriose der Levkojen (*Bacterium Matthiolae*) 52
Bakteriosen der Alpenveilchen (*Cyclamen*) 53
Epheukrebs 53
Bakteriosen auf Aroideen (*Bacillus Aroideae* und *B. carotovorus*) 53
Weißer Rotz der Hyazinthen (*Pseudomonas Hyacinthi*) [Abb. 17] 54
Bakteriose der Schwertlilien (*Pseudomonas Iridis, Bacillus omnivorus* u. a.) 57
Bakteriosen der Orchidazeen (*Bacterium Cattleyae, Bacillus Pollasii, Bacterium Krameriani, Bacillus Farnetiani* und *Bacterium Briosianum*) 58
Bakteriosen der Parkgewächse:
Bakteriose auf Pappeln (*Micrococcus Populi*) 58
Bakteriose auf Ulme (*Micrococcus Ulmi*) 59
Bakteriose auf Ahorn und Linde 60
2. **Myxomycetes** — Schleimpilze.
Braunwerden („Brunissure") der Rebenblätter (*Plasmodiophora Vitis*) 61
Kalifornische Weinkrankheit (*Plasmodiophora californica*) . . 61
3. **Eumycetes** — Fadenpilze.
I. *Oomycetes.*
a) *Chytridiaceae* 62

Seite

b) *Peronosporaceae* — Falscher Meltau 62
Wurzelfäule der Tomatenkeimlinge (*Phytophthora cryptogea*) [Abb. 19] 64
Phytophthora Phaseoli [Abb. 20] 66
Buchenkeimlingsfäule (*Phytophthora Fagi*) [Abb. 21] 67
Zweig- und Knospenkrankheit des Flieders (*Phytophthora Syringae*) [Abb. 22—24] 69
Phytophthora Cactorum. — Ph. omnivora. — Ph. Sempervivi 73
Phytophthora parasitica [Abb. 25 u. 26]. — *Ph. par.* var. *Rhei* 75
Phytophthora Thalictri. — Ph. terrestris 77
Spinatschimmel (*Peronospora Spinaciae*) [Abb. 27—29] 77
Falscher Meltau an Speisezwiebeln (*Peronospora Schleidenii*) [Abb. 30] 81
Falscher Meltau an Rosen (*Peronospora sparsa*) [Abb. 31] 83
Peronospora Cytisi [Abb. 32] 86
Peronospora Dipsaci. — P. calotheca. — P. Violae. — P. Oerteliana. — P. Alsinearum. — P. Hyoscyami. — P. Arabidis. — P. pulveracea 87
Falscher Meltau des Weinstockes (*Plasmopara viticola*) [Abb. 33—35] 87
Falscher Meltau der Gurkenpflanzen (*Plasmopara cubensis*) [Abb. 36] 94
Falscher Meltau des Hopfens (*Pseudoperonospora Humuli*) [Abb. 37—39] 96
Falscher Meltau des Gartensalates (*Bremia Lactucae*) [Abb. 40—42] 101
Cystopus Portulacae. — C. Tragopogonis 104

II. *Basidiomycetes.*

a) *Ustilaginaceae* — Brandpilze 104
Ustilago violacea. — U. Betonicae. — U. Vrieseana . . 106
Zwiebelbrand (*Urocystis Cepulae*) [Abb. 43] 107
Urocystis Galanthi. — U. Colchici. — U. Gladioli. — U. Ornithogali. — U. Leucoji 109
Urocystis Anemonis. — U. hepaticae-trilobae 110
Urocystis Violae [Abb. 44]. — *U. Kmetiana* 110
Entyloma Ranunculi. — E. Oenotherae 111
Graphiola Phoenicis [Abb. 45] 111
b) *Uredinaceae.*— Rostpilze [Abb. 46] 111
Spargelrost (*Puccinia Asparagi*) [Abb. 47] 117

Seite

Puccinia Porri. — P. Allii. — P. Schröteri 119
Johannisbeerenrost (*Puccinia Ribis*) [Abb. 48] . . . 119
Puccinia Apii. — P. Chaerophylli. — P. Pimpinellae. — P. Petroselini. — P. Libanotidis. — P. Angelicae. — P. Falcariae. — P. Cari-Bistortae. — P. Mei-mamillata 121
Seggerost (*Puccinia Caricis*) [Abb. 49 u. 50] 121
Malvenrost (*Puccinia Malvacearum*) [Abb. 51—55] . . 124
Chrysanthemum-Rost (*Puccinia Chrysanthemi*) [Abb. 56] 133
Puccinia Buxi [Abb. 57] 135
Puccinia Liliacearum. — P. Galanthi [Abb. 58]. — *P. Iridis* 136
Puccinia Gentianae. — P. fusca [Abb. 59]. — *P. singularis. — P. atragenicola* 137
Puccinia Violae. — P. depauperans. — P. alpina . . 137
Puccinia Centaureae 138
Puccinia Asperulae-odoratae 138
Puccinia Menthae. — P. Glechomatis. — P. Salviae. — P. Stachydis. — P. annularis. — P. Brunellae-Moliniae. — P. Thymi-Stipae 138
Puccinia Antirrhini 138
Puccinia Pruni-spinosae [Abb. 60] 139
Puccinia Saxifragae. — P. Veronicarum 140
Bohnenrost (*Uromyces appendiculatus*) [Abb. 61—62]. — *U. Vignae* 141
Uromyces caryophyllinus. — U. Aconiti-Lycoctoni . . 143
Uromyces ambiguus. — U. Scillarum. — U. Gageae. — U. Ornithogali. — U. Lilii 144
Uromyces Primulae. — U. Auricolae. — U. integrifolia. — U. phyteumatum. — U. Valerianae. — U. verruculosus. — U. Genistae-tinctoriae. — U. Glycyrrhizae. — U. Veratri. — U. lupinicolus 145
Uromyces Alchemillae. — U. melosporus. — U. Geranii. — U. Kabatanus. — U. Solidaginis 145
Uromyces scutellatus. — U. excavatus. — U. tuberculatus 146
Sadebaumrost (*Gymnosporangium Sabinae — Roestelia cancellata*) [Abb. 63 u. 64]. 146
Gymnosporangium confusum. — G. fusisporum . . . 148
Mißgebildete Birnenfrüchte [Abb. 65] 149
Polsterrost des Wacholders (*Gymnosporangium tremelloides — Roestelia cornuta* und *R. cancellata*) [Abb. 66 bis 70] 149

Seite

Zapfenrost des Wacholders (*Gymnosporangium clavariaeforme — Roestelia Oxyacanthae*) [Abb. 71—73] . . 153
Gymnosporangium Oxycedri. — G. tauricum 155
Gymnoconia Peckiana [Abb. 74] 156
Rosenrost (*Phragmidium subcorticium*) [Abb. 75—77] . 157
Phragmidium tuberculatum. — Ph. fusiforme 160
Phragmidium Rubi-Idaei [Abb. 78 u. 79]. — *Ph. violaceum. — Ph. Potentillae* 160
Endophyllum Sempervivi [Abb. 80] 162
Chrysomyxa Abietis [Abb. 81]. — *Ch. Weirii* 163
Chrysomyxa Ledi [Abb. 82—85]. — *Ch. Rhododendri* . 164
Filzrost des Johannisbeerstrauches (*Cronartium ribicola — Peridermium Strobi*) [Abb. 86—90] 166
Kienzopf der Kiefer (*Peridermium Pini*) [Abb. 91] . 176
Cronartium flaccidum. — C. gentianeum. — C. Quercuum 177
Fichtennadelrost (*Coleosporium Senecionis — Peridermium Pini* a *acicola*) [Abb. 92 u. 93]. — *Coleosporium Tussilaginis. — C. Petasitidis. — C. Inulae. — C. Cacaliae. — C. Sonchi. — C. Melampyri. — C. Euphrasiae. — C. Campanulae-rapunculoides. — C. Trachelii. — C. Campanulae-rotundifoliae. — Ochrospora Sorbi* 178
Kieferndreher (*Melampsora pinitorqua — Caeoma pinitorquum*) [Abb. 94—97]. — *Melampsora Laricis. — M. Rostrupii. — M. Magnusiana. — M. Allii-populina. — M. Larici-populina* 180
Weidenrost (*Melampsora salicina*) [Abb. 98—100]. — *M. Larici-Capraearum. — M. Larici-pentandrae. — M. Larici-epitea. — M. Salicis-albae. — M. Alliifragilis. — M. Galanthi-fragilis. — M. Ribesii-viminalis. — M. Ribesii-purpurea. — M. Euonymi-Capraearum. — M. repentis. — M. reticulata. — M. alpina* . . 183
Melampsora Amygdalinae. — M. Hypericorum. — M. Helioscopiae 185
Melampsoridium betulinum 185
Weißtannenkrebs (*Melampsorella Caryophyllearum — Aecidium elatinum*) [Abb. 101 u. 102] 185
Puccinastrum Abieti-Chamenerii [Abb. 103]. — *P. Epilobii* 188
Thekopsora areolata [Abb. 104]. — *Th. Vacciniorum* 189
Calyptospora Goeppertiana [Abb. 105] 190

Seite

c) *Hymenomycetineae.*

Hallimasch (*Armillaria mellea*) [Abb. 106—108] . . . 190

Collybia velutipes [Abb. 109]. — *Pleurotus ostreatus.* — *Pholiota squarrosa* [Abb. 110]. — *Ph. adiposa.* — *Ph. aurivella.* — *Ph. destruens* 194

Hexenringe der Grasweiden (*Marasmium Oreades*) [Abb. 111] 194

Lohbeetporling (*Polyporus vaporarius*) [Abb. 112] . . 196

Schuppiger Löcherpilz (*Polyporus squamosus*). — Schwefelporenpilz (*P. sulphureus*). — *P. betulinus* [Abb. 113] 197

Wurzelschwamm der Nadelhölzer (*Polyporus radiciperda*) [Abb. 114 u. 115] 198

Feuerschwamm der Buche (*Polyporus fomentarius*) [Abbild. 116 u. 117.] — *P. igniarius* [Abb. 118]. — *P. dryadeus.* — *P. Ribis.* — *P. fulvus* var. *Oleae* [Abb. 119] — *P. radiatus* [Abb. 120]. — *P. sistotremoides.* — *P. nigricans* 201

Kiefernbaumschwamm (*Polyporus Pini*) [Abb. 121]. — *P. hispidus* 204

Esca-Krankheit des Weinstockes (*Stereum necator*) [Abb. 122 u. 123]. — *St. purpureum.* — *St. hirsutum.* — *St. quercinum* 205

Fistulina hepatica. — *Thelephora laciniata* u. a. — *Aureobasidium Vitis* [Abb. 124] 209

d) *Exobasidiinae.*

Exobasidium Azaleae [Abb. 125]. — *E. Rhododendri.* — *E. Vaccinii* 210

III. *Ascomycetes.*

a) *Exoascaceae.*

Narrentaschen der Pflaumen (*Taphrina Pruni*) [Abb. 126 u. 127]. — *T. Rostrupiana* 213

Taphrina aurea [Abb. 128]. — *T. insititiae* [Abb. 129]. — *T. bullata* [Abb. 130]. — *T. betulina* [Abb. 131] u. a. — *T. Cerasi* [Abb. 132]. — *T. Crataegi.* — *T. Carpini.* — *T. coerulescens.* — *T. polyspora.* — *T. Ulmi.* — *T. Potentillae.* — *T. Tosquinetii* [Abb. 133] 215

Kräuselkrankheit des Pfirsichbaumes (*Taphrina deformans*) [Abb. 134] 219

b) *Erysiphaceae.*

Erysiphe communis. — *E. Cichoriacearum.* — *E. Acaciae* 223

Seite

Weinmeltau (*Uncinula necator — Oidium Tuckeri*) [Abb. 135—140] 224
Ahornmeltau. — Weidenmeltau 230
Apfelmeltau (*Podosphaera leucotricha*) [Abb. 141—145]. — *P. Oxyacanthae* 231
Rosenmeltau (*Sphaerotheca pannosa*) [Abb. 146]. — *Sph. Persicae* 237
Amerikanischer Stachelbeermeltau (*Sphaerotheca mors-uvae*) [Abb. 148—156]. — *Sph. Fragariae* 240
Hopfenmeltau (*Sphaerotheca Humuli*) [Abb. 157]. — *Sph. Alchemillae* 248
Eichenmeltau (*Microsphaera quercina*) [Abb. 158 u. 159]. — *M. Grossulariae* 251
Oidium Euonymi japonici [Abb. 161]. — *O. Chrysanthemi.* — *O. ericinum* [Abb. 162]. — *O. Hyssopi* . . . 254

c) *Perisporiaceae.*
Thielavia basicola 257

d) *Hypocreales.*
Nektriakrebs der Kernobstbäume (*Nectria galligena — Fusarium Willkommii*) [Abb. 163—165]. — *Nectria coccinea* 257
Nectria Cucurbitula [Abb. 166]. — *N. cinnabarina* [Abb. 167] 263
Polystigma rubrum. — *P. ochraceum* 266

e) *Dothideales.*
Plowrightia morbosa 266

f) *Sphaeriales.*
Herpotrichia nigra [Abb. 168] 267
Wurzeltöter des Weinstockes (*Rosellinia necatrix*) [Abb. 169]. — *R. quercina* [Abb. 170] 267
Dürrfleckenkrankheit der Steinobstarten (*Clasterosporium carpophilum*) 271
Fabraea maculata [Abb. 171]. — *F. Fragariae* 272
Mycosphaerella Fragariae. — *M. sentina.* — *M. cerasella.* — *M. Ribis.* — *M. Mori.* — *M. Fraxini.* — *M. castanicola.* — *M. Hippocastani.* — *M. laricina* 274
Black-Rot der Trauben (*Guignardia Bidwellii*) [Abb. 172 u. 173]. — Kaukasischer Black-Rot (*G. baccae*) . . 276
Schorfkrankheit des Apfelbaumes (*Venturia inaequalis — Fusicladium dendriticum*) [Abb. 174 u. 175] . . 279
Schorfkrankheit des Birnbaumes (*Venturia pirina — Fusicladium pirinum*) [Abb. 176 u. 177] 282

Seite

Venturia Crataegi. — *V. Tremulae.* — *V. Aucupariae.* — *V. Fraxini.* — *V. chlorospora.* — *V. Rhododendri* . . 285
Fusicladium Cerasi. — *Didymella Lycopersici.* — *Didymosphaeria populina* 286
Weißfäule der Weintrauben (*Charrinia diplodiella* — *Coniothyrium diplodiella*) [Abb. 178] 287
Kirschbaumkrankheit im Altenlande (*Gnomonia erythrostoma*) [Abb. 179] 288
Gnomonia padicola. — *G. veneta* [Abb. 180]. — *G. leptostyla.* — *Plectodiscella veneta* 290
Gnomonia-Krankheit der Linde (*Gnomonia Tiliae*) [Abb. 181 u. 182] 292
Valsa leucostoma. — *V. Prunastri.* — *V. oxystoma.* — *V. spinosa* 294
Kastanienkrebs (*Diaporthe parasitica*) 295
Tintenkrankheit der Edelkastanie (*Melanconis perniciosa*). — *M. Modonia* 295

g) *Discomycetes.*

Lärchenkrebs (*Dasyscypha Willkommii*) [Abb. 183]. — *D. fuscosanguinea.* — *D. calyciformis* 298
Kernobstfäule (*Sclerotinia fructigena* — *Monilia fructigena*) [Abb. 184—191] 301
Sclerotinia Aucupariae [Abb. 192]. — *S. Padi.* — *S. Cydoniae.* — *S. Mespili.* — *S. Ariae.* — *S. Vaccinii.* — *S. baccarum.* — *S. Rhododendri.* — *S. bulborum.* — *S. dioica* 306
Steinobstfäule (*Sclerotinia cinerea* — *Monilia cinerea*) [Abb. 193—199] 309
Rebenfäule [Abb. 200] 317
Sclerotinia laxa. — *Monilia laxa* 317
Botrytis der *Ribes*-Arten [Abb. 201 u. 202]. — *Sclerotium cepivorum* [Abb. 203 u. 204]. — *Botrytis Galanthi* [Abb. 205]. — *B. Paeoniae.* — *B. Douglasii* 319
Botrytis auf Kakteen. — *B.* auf *Fragaria vesca* u. Bohnenhülsen [Abb. 206]. — *B.* auf *Calendula officinalis* [Abb. 207]. — *B. Tulipae* 322
Diplocarpon Rosae. — *Actinonema Rosae* [Abb. 208] . . 324
Kiefernschütte (*Lophodermium Pinastri*) [Abb. 209]. — *L. macrosporum* [Abb. 210]. — *L. nervisequium* [Abb. 211]. — *L. Abietis.* — *L. brachysporum.* — *L. juniperinum.* — *Hypodermella Laricis.* 326

Seite

Cenangium Abietis [Abb. 212]. — *Brunchorstia destruens* 329
Dermatea carpinea. — *Hysterographium Fraxini.* — *Rhytisma acerinum* [Abb. 213]. — *Rh. salicinum.* — *Cryptomyces maximus.* — *Clithris quercina* 331
Brusca-Krankheit des Ölbaumes (*Stictis Panizzei* u. a.) 333
Roter Brenner des Weinstockes (*Pseudopeziza tracheiphila*) [Abb. 214 u. 215]. — *Ps. Ribis* [Abb. 216] . . 334

4. **Fungi imperfecti.**

I. *Sphaeropsidaceae.*

Phyllosticta Mali. — *Ph. Briardii.* — *Ph. piricola.* — *Ph. pirina.* — *Ph. prunicola.* — *Ph. cerasicola.* — *Ph. Persicae.* — *Ph. Beijerinckii.* — *Ph. fragariicola.* — *Ph. Rosae.* — *Ph. Cyclaminis.* — *Ph. Dianthi.* — *Ph. Violae.* — *Ph. Antirrhini.* — *Ph. salicicola.* — *Ph. populina* 337
Phoma Chrysanthemi. — *Ph. apiicola.* — *Ph. destructiva.* — *Ph. pithya* [Abb. 217]. — *Ph. abietina.* — *Ph. acicola.* — *Ph. Pini.* — *Ph. fagina.* — *Ph. quercella.* — *Ph. sordida.* — *Ph. endogena.* — *Ph. oblonga.* — *Ph. flaccida* 338
Septoria Pastinacae. — *S. leguminum.* — *S. cannabinae.* — *S. piricola.* — *S. Rosae.* — *S. Hydrangeae.* — *S. chrysanthemella.* — *S. Dianthi.* — *S. Azaleae.* — *S. ampelina.* — *S. Apii* 340
Pyrenochaeta pubescens [Abb. 218] 340
Ascochyta Phaseolorum. — *A. Boltshausei.* — *A. Humuli.* — *A. Chrysanthemi.* — *A. Apii.* — *A. piniperda.* — *A. Tremulae.* — *A. Periclymeni.* — *A. Viburni.* — *A. Syringae* 341
Sphaeropsis Malorum. — *Diplodina Castaneae* . . . 342

II. *Melanconiaceae.*

Anthraknose des Weinstockes (*Glaeosporium ampelophagum*) [Abb. 219—221] 343
Brennfleckenkrankheit der Bohnen (*Colletotrichum Lindemuthianum*) [Abb. 222]. — Anthraknose der Gurkengewächse (*C. lagenarium*) [Abb. 223] 345
Glaeosporium phomodes. — *G. Althaeae.* — *G. oligochaeton.* — *G. filicinum.* — *G. Strutiopteridis.* — *G. olivaceum.* — *G. elasticae.* — *G. cinctum.* — *G. affinis.* — *G. Oncidii.* — *G. acerinum.* — *G. quercinum.* — *G. fagi-*

Seite

colum. — *G. inconspicuum.* — *G. Salicis.* — *G. Tremulae.* — *G. amygdalinum* 349

Melanconium fuliginosum. — *Cylindrosporium Padi.* — *C. castanicolum.* — *C. Tubeufianum.* — *C. Juglandis* 351

Pestalozzia Hartigii [Abb. 224]. — *P. funerea.* — *P. uvicola.* — *P. compta.* — *P. Coryli.* — *P. maculicola.* — *P. Lupini.* — *P. fuscescens.* — *P. Guepini* . . . 352

Septogloeum Hartigianum. — *S. Mori.* — *S. saliciperdum* 354

III. *Hyphomycetes.*

Ramularia Spinaciae. — *R. Cynareae.* — *R. Armoraciae.* — *R. lactea.* — *R. variabilis* 355

Cycloconium oleaginum. — *Trichothecium roseum.* — *Phymatotrichum baccarum* [Abb. 225] 355

Cladosporium cucumerinum [Abb. 226 u. 227]. — *Cl. fulvum* 357

Cerathosporum setosum [Abb. 228]. — *Heterosporium echinulatum* [Abb. 229]. — *H. gracile* 359

Blattfeuerkrankheit der Gurkengewächse (*Corynespora Melonis*) [Abb. 230 u. 231] 361

Cercospora circumscissa. — *Isariopsis griseola.* — *Cercosporella Euonymi* [Abb. 232] 363

Macrosporium Tomato [Abb. 233]. — *M. Foot-Rot.* — *Alternaria Grossulariae* [Abb. 234 u. 235]. — *A. Violae* [Abb. 236]. — *A. Dianthi* 364

Zweigbrand der Ulme (*Exosporium Ulmi*) [Abb. 237 u. 238]. — *E. juniperinum* 367

Chaetostroma Cerasi. — *Rhacodium cellare* 369

IV. *Fusariosen* 370

V. *Rhizoctonia.*

Wurzeltöter des Spargels (*Rhizoctonia Asparagi*)[Abb.239] 370

C
Krankheitsformen

1. Schizomycetes — Bakterien

Schmidt, J. u. Weis, F., Die Bakterien. Jena, 1902, S. 1—415.
Smith, Erw. F., Bacteria in relation to Plant Diseases. Corn. Inst. of Washington. Publ. 27: I, 1905, S. 1—285; II, 1911, S. 1—368; III, 1914, S. 1—309.
Smith, Erw. F., An introduction in Bacterial Diseases of Plants. Philadelphia u. London, 1920, S. 1—688.
Löhnis, F., Studies upon the life cycles of the Bacteria. Part. I. Mem. Nat. Acad. Sc., Vol. 16, 1921, S. 1—252.

Die Bakterien sind die kleinsten und am niedrigsten stehenden von allen organischen Wesen. In Millionen angehäuft bilden sie eine fürs bloße Auge sichtbare trübe Masse in faulen Flüssigkeiten, in kranken Tier- und Pflanzengeweben usw. Einzeln können sie aber nur unter Anwendung starker Vergrößerung beobachtet werden. Jede Bakterie besteht aus einer einzigen Zelle. Oft sind deren mehrere in zusammenhängenden Kolonien geordnet. Eine große Anzahl solcher Kolonien bilden zusammen die mit bloßem Auge sichtbaren trüben Anhäufungen. Die Bakterien können kugel-, stab- oder schraubenförmig sein.

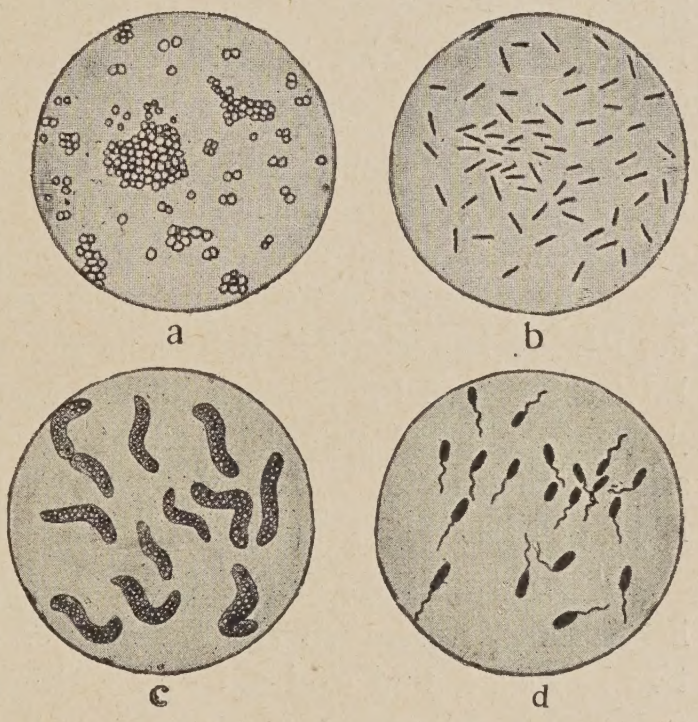


Abb. 1. Bakterien. a. Kugelförmige. — b. Stäbchenförmige. — c. Schraubenförmige. — d. Geißeltragend. — Stark vergrößert. (Nach W. Migula und E. Warming.)

Vorwiegend sind es Stäbchenbakterien, die bei der Entstehung von Pflanzenkrankheiten tätig sind.

In der Regel vermehren sich die Bakterien durch Zweiteilung. Die beiden Teilzellen können entweder sich voneinander trennen und gleich darauf jede für sich ein selbständiges Leben anfangen oder auch verbunden bleiben und faden-, tafel- oder würfelförmige Kolonien bilden. Die Bakterien sind oft mit einem oder mehreren Geißelfäden, Cilien, versehen, die in Tätigkeit treten, wenn die Bakterien sich bewegen. Bei vielen hat man außer der Zweiteilung auch eine Vermehrung durch Sporen gefunden. Die Endosporen sind dickwandig und entstehen im Inneren der Zellen. Diese Sporen können als Dauersporen bezeichnet werden. Sie besitzen eine große Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.

In neuerer Zeit hat man bei den Bakterien noch mehrere andere Entwicklungsphasen unterschieden, unter diesen insbesondere ein formloses Stadium, „Bakterium-Plasmodium", „Symplasm" genannt, in dem der Inhalt einer oder mehrerer Bakterienzellen neben den umschließenden, festen Membranen ein symbiotisches Ganzes bildet, aus dem später normale Bakterienzellen generiert werden. Endlich hat man eine Sexualität bei den Bakterien beschrieben (Almqvist, 1923).

Es war schon lange bekannt, daß Bakterien nicht nur bei allerlei in der Natur sich abspielenden Fäulnis- und Gärungsprozessen, sondern auch bei vielen ansteckenden Krankheiten der Menschen und Tiere eine sehr große Rolle spielen. Dagegen hat man erst während der letzten Jahrzehnte in Erfahrung gebracht, daß Bakterien für die Entstehung von Pflanzenkrankheiten von Bedeutung sein können. Jedes Jahr bringt neue Entdeckungen in dieser Richtung, so daß schon eine erhebliche Anzahl solcher Krankheiten, die sogenannten Bakteriosen, bekannt sind.

Der Form nach gehören die Bakterien, die Pflanzenkrankheiten hervorrufen, wesentlich zur Familie der Stäbchenbakterien, Bacteriaceae, und sind auf drei Gattungen zu verteilen: 1. *Bacterium* Ehr. mit unbeweglichen Zellen, 2. *Bacillus* Cohn mit beweglichen Zellen und über den ganzen Körper verteilten Cilien, und 3. *Pseudomonas* Mig. mit beweglichen Zellen und einer oder einigen Cilien aus dem einen Ende der Zelle.

Im folgenden werden einige der wichtigsten Bakteriosen der Garten- und Parkgewächse beschrieben.

a) Bakteriosen der Wurzelgewächse

Knollenbakteriose der Kartoffel, *Bacillus solaniperda* Mig. u. a. siehe I. Teil, S. 12—15.

Ringbakteriosen der Kartoffel, *Bacillus Solanacearum* Erw. Sm. u. *Bacterium sepedonicum* Spieck. siehe I. Teil, S. 15—18.

Stengelbakteriose der Kartoffel, *Bacillus phytophthorus* App. u. a. siehe I. Teil, S. 18—20.

Braunbakteriose der Kartoffel, *Bacillus solanincola* Delacr. siehe I. Teil, S. 20.

Schwarzrippigkeit der Kartoffelblätter siehe I. Teil, S. 20—21.

Schleimbakteriose der Runkelrüben, *Bacillus Betae* Mig. siehe I. Teil, S. 30—31.

Gummikrankheit der Runkelrüben, *Bacterium Mori* Boy. u. Lamb. siehe I. Teil, S. 31.

Warzenbakteriose der Runkelrüben, *Bacterium scabiegenum* Fab. siehe I. Teil, S. 31.

Kalifornische Bakteriose der Runkelrüben siehe I. Teil, S. 31—32.

Gelbsucht der Rübenblätter, *Bacillus tabificans* Delacr. siehe I. Teil, S. 32—33.

Keimlingsbakteriose der Runkelrüben, *Bacillus mycoides* Linh. siehe I. Teil, S. 34.

Bakteriose der Möhre, *Bacillus carotovorus* Jon. siehe I. Teil, S. 35—36.

b) Bakteriosen der Kohlgewächse

Braunbakteriose der Kohlgewächse, *Pseudomonas campestris* (Pam.) Erw. Sm. siehe I. Teil, S. 21—27.

Weißbakteriose der Kohlrübe, *Pseudomonas destructans* Pott siehe I. Teil, S. 27-28.

Bakteriose an Weißkohl siehe I. Teil, S. 28.

Bakteriosen an Blumenkohl, *Bacillus oleraceae* Harr. u. *Bacillus brassicaevorus* Delacr. siehe I. Teil, S. 28.

Kronengalle an Runkelrüben, *Pseudomonas tubefaciens* Erw. Sm. siehe I. Teil, S. 28—29.

Tuberkulosis an Runkelrüben, *Bacterium beticolum* Delacr. siehe I. Teil, S. 29.

c) Bakteriosen anderer Gemüsegewächse

Bakteriose der Sellerie

Pseudomonas Apii Jagg.

Jagger, J. C., Bacterial leafspot disease of celery. Journ. Agr. Res., 1921, S. 185—188.

Dye, H. W. u. Newhall, A. G., The Control of Bacterial Blight of Celery by spraying and dusting. Corn. Un., Agr. Exp. Stat., Bull. 429, 1924, S. 1—30.

Newhall, A. G., The importance of controlling Celery Blight in the seedbed. Phytop., 1926, S. 467—472.

Diese Krankheit, englisch „Bacterial Blight of Celery", bildet auf den Blättern von *Apium graveolens* kleine rostrote, von unregel-

mäßigen, zirkulären Linien umgrenzte Flecken, die sich mehr und mehr erweitern und oft endlich zusammenfließen. In feuchtem Wetter halten sich diese Flecken gern naß glänzend. Die ersten Spuren der Krankheit entdeckt man bei genauem Nachsehen regelmäßig in den Saatbeeten, besonders in Jahrgängen mit reichlichem Regen im Mai und Juni. Ob sie sich mit Samen verbreiten kann, weiß man freilich nicht, aber man hat mehrmals ihr häufiges Auftreten auf Kulturen nach verdächtigem Saatgut bemerkt. Sekundäre Infektionen auf dem Felde finden namentlich in feuchter Witterung reichlich und schnell statt. In den erkrankten Flecken findet man die krankheitserregenden Bakterien in großen Massen gesammelt.

Abb. 2. Bakteriose der Sellerie. (Nach H. W. Dye u. A. G. Newhall.)

Die Krankheit ist seit dem Jahre 1910 in Nordamerika (New York State) verheerend aufgetreten. Der Krankheitserreger wurde im Jahre 1921 unter dem Namen *Pseudomonas Apii* Jagg. näher beschrieben; im Jahre 1924 wurden erfolgreiche Kampfversuche gegen den Feind mit kupferhaltigen Fungiziden, teils in Pulverform teils in Flüssigkeit, ausgeführt. Besonders wird empfohlen, die Saatbeete von der Zeit ab, da die Sämlinge ihre zwei ersten Blätter entwickeln, bis zum Anpflanzen, zwei- bis viermal wiederholte Behandlungen mit Fungiziden vorzunehmen.

Mit dieser Krankheit ist wahrscheinlich eine früher in Italien (Pothale) beobachtete Selleriebakteriose (Brizi, 1897) identisch. Aus Nordamerika (Florida) kennt man noch eine andere Selleriebakteriose, bei der die Spitzen und die Ränder der Herzblätter vergilben und vertrocknen (Winters, 1908).

Bakteriose des Rhabarbers, in England „Crown rot of Rhabarb"

genannt, gibt sich dadurch kund, daß die oberen Wurzelteile verfaulen, die Deckschuppen der neuen Knospen dunkelbraun werden und die Blattstielbasen stark anschwellen. Auch die Blattspreiten werden dunkelbraun. Der Urheber der Krankheit ist *Bacterium rhaponticum* Mill. Befallene Pflanzen können nicht gerettet werden, sie müssen entwurzelt und der Boden mit Ammoniaklösung (3—5 %) desinfiziert werden. In den Jahren 1915—1919 trat die Krankheit in England (Yorkshire) mit verheerender Gewalt auf (Millard, 1924).

Bakteriosen des Salats. Im Anfange unseres Jahrhunderts wurde in Italien eine Bakteriose auf *Lactuca sativa* entdeckt. Die Pflanzen zeigten eine Erweichung der Blatt- und Stengelgewebe, in schweren Fällen färbten sich die Gewebe braun und vermoderten. Zwischen den Zellresten der kranken Stellen fanden sich zahlreiche Anhäufungen von *Bacillus Lactucae* Vogl. Infolge dieser Krankheit wurde der Ertrag der Lattichkulturen um Turin bisweilen zu einem Fünftel des normalen reduziert (Voglino, 1903). — In neuester Zeit wurde in England eine andere Bakteriose des Salats wahrgenommen. Die Blätter bräunen sich, gewöhnlich zuerst an den Rändern. Von dort aus verbreitet sich die Krankheit nach Innen in den Rippen und bilden ein braunes Netzwerk. Der Krankheitserreger ist *Bacterium aptatum* Pain. u. Branf. Im Jahre 1921 zerstörte diese Krankheit 75 % einer englischen Salatkultur (Paine u. Branfoot, 1924).

Aus Nordamerika kennt man mehrere andere Lattichbakteriosen. Eine, die in Florida aufgetreten ist, äußert sich in der Weise, daß die Blattränder trocken und schwarz werden und daß zuletzt das ganze Blatt in eine Schwarzfäule übergeht (Rolfs-Burger, 1914). — Eine andere, die in Louisiana im Jahre 1915 so verheerend auftrat, daß die Lattichfelder wie verbrannt aussahen, zeigte sich anfänglich dadurch, daß die Blätter Flecken von wässerigem Aussehen bekamen und bald danach ein großer Teil der Blätter zugrunde ging. Zwischen den Zellen fanden sich große Kolonien von *Bacterium viridilividum* Br. (Brown, 1915).

Bakteriosen der Tomatenfrüchte.

Phytobacter lycopersicum Groen.

Prillieux, E., Maladie bactérienne des Tomates. Mal. Pl. Agr. T. 1, 1895, S. 19—21.
Earle, F. S., Notes on some tomato diseases. Alab. Coll. St., Bull. 108, 1896.
Rostrup, E., Tomatbakteriose. Plantep., 1902, S. 173—174.
Proeneweg, J., A rol of tomato caused by Phytobacter lycopersicum. Centr. Bl. Bakt., Abt. 2, 1913, S. 16—21.

Schoevers, T. A. C., Ziekten en Beschadigingen van Tomaten. Tijdschr. Plant. Ziekt., 1922, S. 67—93.

Die jüngeren, längst unten hängenden Tomatenfrüchte werden gegen die Spitze braun, zuerst in der Mitte. Von dort aus verbreitet sich die Krankheit zentrifugal nach den übrigen Teilen der Frucht. Das Fleisch fault und die Frucht wird ungenießbar. Die Krankheit ist seit 1895 aus Frankreich, seit 1896 aus Nordamerika („Blossom-

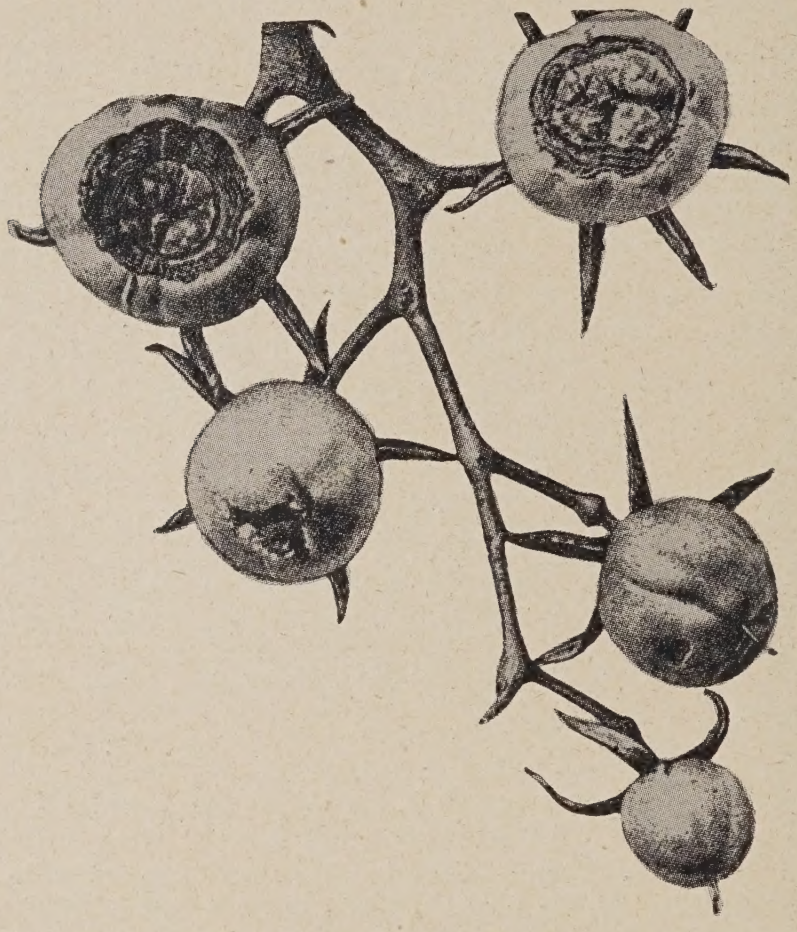


Abb. 3. Bakteriose der Tomatenfrüchte. (Nach E. Prillieux.)

end rot" genannt) und seit 1902 aus Dänemark bekannt. Im Jahre 1922 hat man sie in Holland und Astrakan und im Jahre 1924 in Dutch India (van Hall, 1924) angetroffen. Um einem Wiederauftreten der Krankheit in einem folgenden Jahre vorzubeugen, entferne und zerstöre man alle kranken Früchte.

Aus Nordrußland ist eine andere, im Auftreten sehr ähnliche, bakteriöse **Tomatenfruchtfäule** entdeckt und beschrieben worden. Im Juli-August 1923 traten an Treibhauspflanzen in Leningrad

tiefbraune Fruchtflecken auf. Die Flecken breiteten sich von der Nähe des Griffels her schnell aus und nahmen bald die ganze Fruchtspitze ein. Mit dem Rotwerden der Frucht senkte sich der Flecken etwas ein. Bald fiel die Frucht ab. Im Innern war sie zu einem schmutzigen, nach Ammoniak riechenden Brei geworden. Der auf zahlreichen Nährsubstraten reinkultivierte Krankheitserreger konnte mit keiner der zahlreichen (9) früher beschriebenen Tomatenbakterienarten identifiziert werden, sondern wird als eine selbständige Spezies *Bacterium Lycopersici* Burgw. bezeichnet. Alle geprüften Tomatensorten — 21 an der Zahl — zeigten sich für die Krankheit mehr oder weniger empfänglich. Der Ernteverlust belief sich auf 20—50 % und konnte sogar 100 % erreichen. Als Bekämpfungsmittel wird vorgeschlagen: 1. Samen nur von gesunden Pflanzen zu verwenden oder im Falle unbekannter Herkunft sie mit 10 % Formaldehyd oder 1 : 4000 Sublimatlösung während 5 Minuten zu bearbeiten. — 2. Den Boden mäßig feucht zu halten. — 3. Übermäßige Stickstoffdüngung zu vermeiden. — 4. Erkrankte Früchte durch Verbrennung sofort unschädlich zu machen (B u r g w i t z, 1924).

In Nordamerika (Indiana) und in Südafrika (Transvaal) hat man in neuester Zeit noch eine andere Bakteriose der Tomatenfrucht, „**Bacterial Spot**" wahrgenommen, die von *Bacterium vesicatorium* Doidge hervorgerufen wird. Krankheitszeichen sind Flecken, die über die ganze Fruchtoberfläche verteilt, rund und etwas eingesunken, in der Mitte schwarz und von einem weißen Lichthof umgeben sind. Für die Krankheit zeigten sich 73 verschiedene Tomatensorten empfänglich. Außerdem ließ sie sich auf 4 Pfefferarten und auf mehrere Arten von *Solanum, Datura, Physalis, Lycium, Hyoscyamus* und *Nicotiana* übertragen. Der Krankheitserreger überwintert in der Erde und lebt noch nach einer Trockenperiode von $16^1/_2$ Monaten auf den Samen fort (G a r d n e r u. K e n d r i c k, 1923). — Aus Nordamerika (Virginia) wird noch eine andere, sehr verlustbringende Bakteriose der Tomatenfrüchte, „**Bacterial Soft-Rot**" gemeldet. An der noch grünen Fruchtoberfläche entsteht ein großer, wässeriger, vertiefter, scharf umrandeter Fleck. Die kranke Fläche wird runzelig und rissig. Binnen 3—10 Tagen ist die ganze Frucht zu einer farblosen, wässerigen, verfaulten Masse umgewandelt. Die zuletzt vollständig faule Frucht birst und gießt ihren widerlichen Inhalt aus. Alle geprüften Tomatensorten haben sich gleich empfänglich gezeigt. Als Krankheitserreger wird *Bacillus aroideae* Towns. angegeben (T o w n s e n d, 1904; W i n g a r d, 1924).

Neben den fruchtzerstörenden Bakteriosen gibt es auch **Krautbakteriosen der Tomaten.** Eine dieser Krankheiten äußert sich zunächst in plötzlichem Welken der Blätter eines Zweiges, das sich nach und nach über die ganze Pflanze erstreckt. Darauf beginnen, namentlich an jungen Pflanzen, die Stengelteile zu schrumpfen

und werden erst gelblich, später braun bis schwarz. Die erkrankten Stengel zeigen eine dunkle Färbung der Gefäßbündel. Bei schweren Angriffen wird das Mark in einer übelriechenden, schleimigen Masse desorganisiert. Zuletzt brechen die Stengel mit den bereits vertrockneten Blättern um. Als Krankheitserreger wird *Bacillus Solanacearum* Erw. Sm. angegeben, also dieselbe Bakterienart, die die „Bakterien-Ringkrankheit der Kartoffel" hervorruft. (Vgl. I. Teil, S. 15.) Die Krankheit ist in Holland, in Italien, in der Schweiz und in mehreren Gegenden von Nordamerika (Mississippi, Alabama, Florida), oft sehr zerstörend, aufgetreten. In den nordamerikanischen Gebieten trat sie auch an Kartoffel und *Solanum Melongena* auf. — Eine andere Krautbakteriose der Tomaten hat man in Italien (Chieti) wahrgenommen. Das Laub wird welk und trocken. Der Stengel wird schlaff und geht zugrunde. Der Krankheitserreger ist *Aplanobacter michiganensis* Erw. Sm. Die Krankheit ist besonders in Nordamerika, wo sie unter dem Namen „Grand Rapids Disease" gekannt ist, sehr verheerend aufgetreten (P e g l i o n, 1915, P a i n e u. L a c e y, 1922). — Sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch, ist eine in mehreren Ländern wahrgenommene, oft als „Stripe Disease" bezeichnete Tomatenkrankheit, die durch *Bacillus Lathyri* Manns. u. Taub. (P a i n e u. B e w l e y, 1923) hervorgerufen wird.

In England (Cheshunt Station) trat im Mai 1924 eine neue Krautbakteriose der Tomaten auf. Der Gipfel der Pflanze fiel um und das Innere des Stammes zeigte sich verfault. Die Krankheit war durch *Bacillus carotovorus* Jon. hervorgerufen. (Vgl. I. Teil, S. 35.) (B u t c h e r, 1925).

Bakteriose des Spanischen Pfeffers. Im Jahre 1912 wurde in Norditalien (Bergamo) eine durch *Bacillus Capsici* Pav. u. Torr. hervorgerufene Bakteriose auf *Capsicum annuum* beobachtet, deren Anzeichen unregelmäßige Flecken an Stengel, Zweigen, Blatt- und Fruchttrieben sind (P a v a r i n o u. T u r r o n i, 1913).

Eckige Blattflecken der Gurken.

Bacterium lachrymans Erw. Sm. u. Bryan.

S m i t h, E r w. u. B r y a n, A. K., Angular Leaf-Spot of Cucumbers. Journ. Agr. Res., Vol. 5, 1915, S. 465—475.
C a r s n e r, E., Angular Leaf-Spot of Cucumbers. Ib., Vol. 15, 1918, S. 201—219.
G i l b e r t, W. W. u. G a r d n e r, M. W., Seed treatment control and overwintering of Cucumber Angular Leaf-Spot, Phytop. 1918, S. 229—233.

Auf den Blättern der Gurkenpflanzen (*Cucumis sativus, C. anguria, C. acutangulis, C. dipsaceus, Lagenaria vulgaris* u. a.) erscheinen braune, eckige Flecken, anfangs zerstreut und scharf begrenzt, später zusammenfließend. Im Anfangsstadium werden außerdem an der Blattunterseite gummiartige Tropfen ausgeschwitzt, die große Bakterienmassen enthalten. In wenigen Tagen trocknen die Tropfen ein. Das Blatt nimmt eine weiße bis gelbbraune Farbe an und die Oberfläche wird rauh. Ähnliche Fleckenbildung und Tropfenausschwitzung findet man an Stammteilen. Die auf den Fruchtanlagen gewöhnlich nur spärlich hervortretenden Flecken sind

Abb. 4. Eckige Blattflecken der Gurken.
(Nach Erw. Smith.)

nur oberflächlich, aber durch die so gebildeten Risse in der Oberhaut finden andere Parasiten zu den inneren Teilen der Früchte leicht den Zutritt. Anhaltendes Regenwetter fördert die Krankheit in hohem Grade und führt schließlich den Tod der Pflanzen herbei. Bei trockenem Wetter dagegen können bisweilen die Bakterien zugrunde gehen und die Pflanzen sich einigermaßen erholen, wenn auch der Fruchtertrag reduziert wird.

Die Bakterien leben in angestecktem Boden von einem Jahre zum anderen fort. Sie können aber auch mit Samen, die aus kranken

Kulturen stammen, sich verbreiten. In solchem Falle trifft man oft schon an den Kotyledonen der Keimlinge runde oder eckige, wässerige, durchsichtige Flecken. Bei der Verbreitung der Krankheit spielen unzweifelhaft auch Insekten eine gewisse Rolle.

Die Blätter werden, ohne daß die Oberhaut verletzt zu sein braucht, durch die Spaltöffnungen angesteckt, und zwar wesentlich am Tage, da die Spaltöffnungen bei Nacht geschlossen sind. Die Bakterienanhäufungen finden sich reichlich in den Interzellularräumen.

Den amerikanischen Anbauern war diese Krankheit schon am Ende des vorigen Jahrhunderts sehr wohl bekannt. Viel später erst wurde sie näher untersucht und beschrieben und als Krankheitserreger *Bacterium lacrymans* Erw. Sm. u. Bry. erkannt. Etwa gleichzeitig wurde die Krankheit aus Italien (T r a v e r s o, 1915) und aus Rußland (P o t e b n i a, 1915—1916) gemeldet. Als Bekämpfungsmittel wird empfohlen, die Aussaatsamen mit Sublimatlösung (1 : 1000) 5 Minuten lang zu beizen (M i l b r a t h, 1922; M e i e r u. L i n k, 1922).

In Nordamerika etwa ebensolang bekannt, aber viel früher untersucht und beschrieben, ist eine andere Kukurbitazeenbakteriose, die auf Arten der Gattungen *Cucumis*, *Melo* und *Cucurbita* vorkommt und als **Gefäßbakteriose** bezeichnet werden kann. Das äußerliche Zeichen dieser Krankheit ist zunächst das sehr auffällige Welken und Schrumpfen der Blätter, während die Stammteile noch grün und turgeszent aussehen. In der Tat ist jedoch auch der Stamm im Innern krank, weil die Gefäße und bald auch die Tracheiden mit einer von Bakterien wimmelnden, schleimigen Masse gefüllt sind. Die Bakterien sind von den kranken Blättern durch die Leitungsbahnen in den Stamm eingewandert. Zuletzt werden alle inneren Gewebepartien mehr oder weniger zerstört, wodurch Hohlräume entstehen, die auch mit Bakterien gefüllt sind. Nur die Epidermis bleibt erhalten, und der Stengel hält sich bis zum völligen Verschrumpfen trocken. Der Urheber der Krankheit ist *Bacillus tracheifilus* Erw. Sm. genannt worden. In Nordamerika, wo man die Krankheit „Wilt of Cucurbits" nennt, scheint sie von allen Gurkenkrankheiten die größte Verbreitung gefunden und die größten Verluste verursacht zu haben. (E r w. S m i t h, 1895, 1896, 1911.) Auch in Rußland (Leningrad) ist die Krankheit beobachtet worden (I w a n o f f, 1898).

Rotz der Speisezwiebeln.

Bacillus cepivorus Delacr.

S o r a u e r, P., Der Rotz der Speisezwiebeln. Handb. d. Pfl.-Kr., 2. Aufl., 1886, S. 103—109.

In nassen Jahrgängen findet man bisweilen in den Aufbewahrungsräumen unter den geernteten Speisezwiebeln solche, die mit einem mausgrauen, flockigen Überzug von Schimmelmyzelium be-

kleidet sind. Die unter den schimmelbedeckten, äußeren Schuppen liegenden, weicheren Schuppen zeigen stellenweise durchscheinende, verfaulende, schmierige, stark übelriechende Erweichungen, die große Bakterienmassen beherbergen. Von einem solchen Rotzherde aus schreitet die Fäulnis in allen Richtungen des Umkreises schnell vorwärts. Selbst die trockene, feste, äußerste Zwiebelschale kann erweicht und verjaucht werden. Sehr charakteristisch für die Krankheit in diesem Stadium ist der dunkel gefärbte Rand, der die verblaßte Infektionsstelle der Zwiebelschuppe umgibt.

Ähnliche erkrankte Exemplare trifft man indessen mehr oder weniger häufig auch auf den noch ungeernteten Zwiebelbeeten an. Hier ist die rotzige Seite der Zwiebel dicht mit Erde verklebt. Befreit man die Zwiebel von dieser Verklebung, so zeigt sie sich mißgestaltet, an der kranken Seite eingesunken und nässend. Bei gutem Luftzutritt wird sie auch bald am Halse mit flockigen Pilzröschen von *Fusisporium*, *Hypomyces* u. a. überdeckt. Anhaltend trübes Wetter mit zahlreichen Niederschlägen und sommerlich warmer Temperatur begünstigt in hohem Grade die Vermehrung und die Wirksamkeit der Bakterien. Folgt dagegen eine genügend lange, trockene Periode, so wird die Fäulniserscheinung aufgehalten und die Zwiebel stößt die erkrankten Teile ab.

Die Zusammensetzung der in den Rotzherden vorhandenen Bakterienvegetation wechselt in verschiedenen Entwicklungsstadien der Erweichungen. Wenn die ganzen Impfflecken in eine grauschleimige Masse verwandelt sind, so sieht man vorzugsweise zarte, bewegliche Kurzstäbchen darin. Aus Frankreich ist als Krankheitserreger in erster Linie *Bacillus cepivorus* Delacr. angegeben Delacroix u. Moublang, 1902).

Um zu entscheiden, welche spezielle Rolle als Krankheitserreger die Bakterien einerseits und die Hyphenpilze andererseits spielen, sind künstliche Inokulationsversuche in verschiedener Weise zur Ausführung gebracht worden, die bewiesen haben, daß die Bakterien, und zwar diese allein für sich, nicht aber die Hyphenpilze, die Rotzkrankheit hervorbringen können. Infolgedessen sind die hier auftretenden Myzelpilze nur als später hinzugetretene Gäste zu betrachten; vielleicht sind sie zum Teile mit ihren Myzelzweigen tätig als Leitfäden beim Verbreiten der Bakterienkolonien im Innern des Nährpflanzenorgans.

Diese Krankheit wurde zuerst im Anfange der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts aus Deutschland beschrieben. Später ist aus den östlichen Staaten von Nordamerika eine ähnliche Krankheit unter dem Namen „Soft Rot" als sehr zerstörend besprochen worden (Stewart, 1899).

Als Kampfmittel gegen diese Krankheit ist möglichst gute Trockenlegung des Kulturbodens und möglichst reiche Durchlüftung in den Lagerräumen zu empfehlen.

Abb. 5. Bohnen-Bakteriose (Orig.)

Bohnen-Bakteriose, in Frankreich „Graisse" genannt, befällt zahlreiche Arten von Gartenbohnen (*Phaseolus vulgaris*). Am Stengel und an den Blättern, namentlich aber an den Hülsen, entstehen unregelmäßige, etwas eingesunkene, nasse Flecken, die an den Hülsen bis in die jungen Bohnenanlagen hineinreichen. Bei trockenem Wetter werden die Flecken braun und trocken. Als Krankheitserreger wird *Bacillus Phaseoli* Erw. Sm. bezeichnet. Die Bakterienanhäufungen sind in den Gefäßen des Stammes und der Wurzel verbreitet. In Bohnen, die zwei bis drei Jahre alt waren, hat man die Bakterien noch lebendig und die aus solchen Samen emporwachsenden Pflanzen krank gefunden. Alle geprüften Bohnensorten zeigen sich mehr oder wenig empfänglich für die Krankheit. Unter 72 Bohnensorten, die in Nordamerika im Jahre 1921 bei vergleichenden Versuchen geprüft wurden, zeigten sich 15 wenig, 31 mäßig und 26 sehr schwer befallen. Der jede Sorte kennzeichnende Resistenzgrad hielt sich durch mehrere Jahre ziemlich konstant. Die Krankheit ist aus verschiedenen europäischen Ländern bekannt. In den meisten wichtigeren, bohnenproduzierenden Bezirken von Nordamerika war sie besonders in der Jahresfolge 1918—1920 sehr verlustbringend. Bei künstlichen Versuchen ließ sie sich auf mehrere andere Bohnenarten, wie *Phaseolus lunatus*, *Ph. acutifolius* var. *latifolius*, *Ph. aconitifolius*, *Ph. angularis* und *Ph. aureus*, ja auch auf *Vigna sinensis*, *Soya max* und *Stizolobium deeringeanum*, übertragen (Delacroix, 1899; Burkholder, 1921, 1924).

In Nordamerika hat man auf der Sojabohne (*Glycine hispida*) eine beson-

dere Bakteriose, **„Bacterial pustule"** genannt, unterschieden. An der einen oder an beiden Seiten der Blätter entstehen pustelähnliche Warzen, die anfangs hellgrün, später rotbraun und von wasserhellen Lichthöfen umgeben sind. Der Krankheitserreger ist *Bacillus Phaseoli soyensis* Hedg. Diese Krankheit wurde in Texas, Virginia, Louisiana, South Carolina, Kansas, Delavare und Arkansas wahrgenommen (Hedges, 1925; Wolf, 1925).

Außerdem hat man in Nordamerika (Wisconsin) auf *Phaseolus lunatus* eine spezielle Bakteriose beobachtet und beschrieben. Es bilden sich auf den Blättern unregelmäßige, rotumrandete, trockene, allmählich zusammenfließende Flecken mit grauem Zentrum, auf den Blattstielen rotbraune Streifen und auf den Hülsen kleine, braune, von wässerigen Lichthöfen umrandete Flecken. Als Krankheitserreger wird *Bacterium viridifaciens* Tisd. u. Will. angegeben. Die Bakterien scheinen mit den Samen zu überwintern (Tisdale u. Williamson, 1923).

d) Bakteriosen der Obst- und Beerengewächse

Bakterienkrebs der Kernobstbäume

Bacterium Mali Brzez. und *Bacterium Piri* Brzez.

Brzezinski, J., Le chancre des arbres, ses causes et ses symptomes. Bull. Ac. Sc. Cracovie, Cl. Sc. Math. et Nat., 1903, S. 95—143.

Brzezinski, J., Einige Bemerkungen über die Krebs- und Gummikrankheit der Obstbäume. Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, 12, 1904, S. 632.

Als Bakterienkrebs der Kernobstbäume könnte man eine seit dem Anfange dieses Jahrhunderts aus Galizien besprochene Krebskrankheit der Apfel- und Birnbäume bezeichnen. Dem äußeren Auftreten nach zeigt diese Krankheit große Ähnlichkeit mit der seit uralter Zeit bekannten, im folgenden unter dem Namen von „Nektriakrebs" beschriebenen, sehr verbreiteten Krebsart unserer Obstkulturen. Der Bakterienkrebs tritt teils an dickeren Stämmen als ausgebreitete, rissige Unebenheiten oder offene Wunden („Offener Krebs"), teils an schmaleren Ästen als knotenförmige, geschlossene Schwülste („Geschlossener Krebs"), teils endlich an Wurzeln als erbsen- bis nußgroße Knollen („Wurzelgallen") auf.

Schneidet man die krebskranken Organteile der Länge nach durch, so sieht man im Inneren lange, gelbe bis braune Gewebestränge, die meistenteils von einer Krebswunde als Quelle ausgehend 40—50 cm nach oben verfolgt werden können. In den mißgefärbten Strängen entdeckt man bei mikroskopischer Untersuchung Kolonien von Bakterien in Unmasse. Die Bakterien kommen in allen lebenden, inhaltführenden Zellen, namentlich in den Holz- und Rindenparenchymzellen, sehr häufig vor. Sie sammeln sich dicht um vorhandene Stärkekörner und bringen sie schnell zur Auflösung. Sorgfältige,

mehrjährige Infektionsversuche mit aus den Bakterienkolonien stammenden, reinkultivierten Bakterienstämmen brachten den Beweis, daß die Bakterien wahre, primäre Krankheitserreger sind und früher gesunde Bäume krank machen können.

Zu unterscheiden sind zwei in den schädigenden Wirkungen

Abb. 6. Bakterienkrebs der Kernobstbäume.
a. Offene Krebswunden an einem Apfelstamme. — b. Geschlossener Krebsknoten an einem Apfelzweig. — c. Teilweise nach der Länge geschnittener Apfelstamm, die Bakteriosenstränge in der Mitte sichtbar.
(Nach B. Brzezinski, 1903.)

etwas verschiedene Krebsformen: a) der akute, brandige Krebs, der einen sehr schnellen Verlauf hat und dadurch gekennzeichnet ist, daß die Rinde vertrocknet und das Kambium abstirbt, ohne daß Kalluslisten gebildet werden, und b) die allgemeine Bakteriose, bei der das Wachstum der befallenen Bäume aufgehalten wird, die nur

wenige, bleiche, verkümmerte Blätter bilden und bei denen kleine Zweige ohne sichtbare Ursache absterben.

Von den krebserregenden Bakterien kann man zwei biologisch verschiedene, spezialisierte Formen unterscheiden: 1. f. sp. Mali (= *Bacterium Mali* Brzez.) auf *Pyrus Malus* und 2. f. sp. Piri (= *Bacterium Piri* Brzez.) auf *Pyrus communis*.

Sehr nahe verwandt mit dieser Krankheit ist der auch in Galizien beobachtete **Bakterienkrebs des Haselnußbaumes**, der durch *Bacterium Coryli* Brzez. auf *Corylus Avellana* und *C. Colurna* hervorgerufen wird und ähnliche Krebsbildungen verursacht.

Gegen die Zuverlässigkeit der hier geschilderten Beobachtungen und die Berechtigung der aus ihnen gezogenen Schlußfolgerungen regten sich anfänglich von seiten der Fachgelehrten (Aderhold, 1903, 1904) entschiedene Zweifel, die zu einer aufklärenden, literarischen Polemik führten. Binnen kurzer Zeit mußte indessen der Hauptführer dieser Kritik (Aderhold, 1906) die Möglichkeit zugeben, daß auch ein Krebs bakterieller Natur bei diesen Bäumen vorkomme. (Vgl. unten Nektriakrebs der Kernobstbäume, S. 257.)

Abb. 7. Wurzel eines dreijährigen Apfelbaumes mit Krebsknoten. Eintrittsstelle der Bakterien. (Nach Brzezinski, 1903.)

Bakterienbrand der Kernobstbäume, im Heimatlande (Nordamerika) „Fire Blight“ oder „Pear Blight“ genannt, befällt am schwersten die in Baumschulen wachsenden Birn-, Quitten- und Apfelbäume, kommt aber auch auf anderen Pomazeen vor, wie auf Wildapfel, *Crataegus*- und *Sorbus*-Arten, *Pyrus americana*, *Amelanchier canadensis*, *Eriobotrya japonica* und *Heteromeles arbutifolia*; er ist sogar auf zwei Steinobstarten, *Prunus americana nigra* und *P. triloba* wahrgenommen worden. Die Krankheit wird von *Bacillus amylivorus* (Burr.) Trev. hervorgerufen.

In der Baumschule zeigt sich das erste Zeichen dieser Krankheit an den blühenden, zweijährigen Quittenpflanzen, in Obstgärten an den blühenden Birn- und Apfelbäumen. Die Blüten werden plötzlich

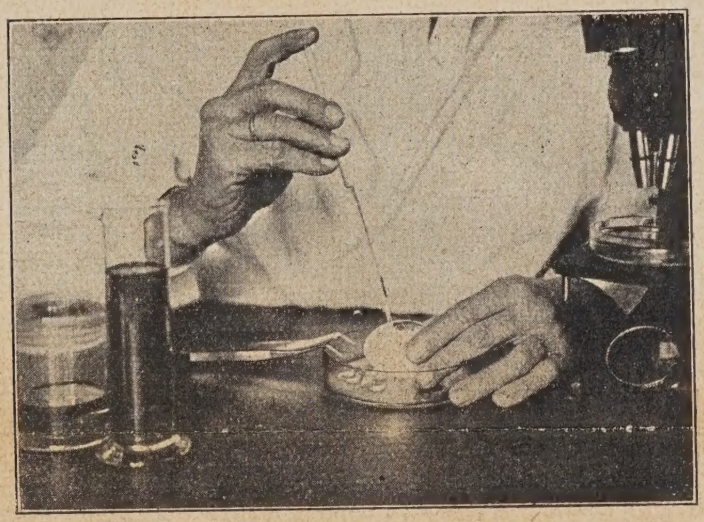
braun bis schwarz und hängen, wie auch die nebenansitzenden jungen Blätter, tot herunter („Blossom Blight"). Danach folgt bald eine ähnliche Erkrankung der jungen Triebe, deren Stammteile schwarz werden und absterben („Twig Blight"). Auch Fruchtanlagen, wo solche vorkommen, vertrocknen und sterben („Fruit Blight"). Endlich sieht die ganze Krone des Baumes wie verbrannt aus. In den älteren Ästen und im Stamme verbreitet sich die Krankheit ebenfalls und ruft hier oft Absonderung von Gummi in Tropfen oder Bändern an der Oberfläche hervor. Die Bakterien leben im Inneren der kranken Pflanzenorgane, teils in den Interzellularräumen, teils in den Zellen selbst. Sie überwintern in gewissen Krankheitszentren („Hold over cankers"), teils in älteren Ästen, teils in äußeren, den Krankheitsherden angrenzenden Rindenschichten älterer oder jüngerer Zweige. Wenn im Frühjahr die Temperatur höher wird und der Saft zu steigen beginnt, leben die Bakterien wieder auf, vermehren sich und breiten sich nach verschiedenen Richtungen aus. Es bilden sich an der Oberfläche des Organs kleine Warzen oder Wunden, wo die Bakterien in unzähligen Massen der freien Luft ausgesetzt sind. Von diesen Krankheitzzentren werden die Bakterien durch blütenbesuchende Insekten (Blattläuse, Fliegen u. a.) nach den Blüten und zarten Blättern anderer Bäume übertragen. Rispen an Blättern vermitteln den Zutritt. Von dort aus wandern die Bakterien weiter in die Gewebe der Zweige und des Stammes.

Zum ersten Male wurde diese Krankheit im Jahre 1780 in einer Baumschule bei New-York (Hudson River Highlands) beobachtet. Von dort aus hat sie sich immer mehr verbreitet. In den Jahren 1876—1880 hat sie in Illinois und den angrenzenden Staaten durch ihre große Ausdehnung verheerend gewirkt, scheint gegenwärtig in allen obstbauenden Gegenden von Nordamerika vorzukommen und wird als die größte Gefahr für den dortigen Obstbau angesehen. In manchen Jahren ist die Krankheit besonders schwer aufgetreten, so 1826, 1832, 1844, 1860, 1902 und 1911. An ein und demselben Ort wiederholen sich im allgemeinen schwere Angriffe nicht jedes Jahr, sondern nur in jedem 5., 10. oder 15. Jahre (B u r r i l, 1878 bis 1884; A r t h u r, 1885—1887; W a i t e, 1898; D. H. J o n e s, 1909; D a y, 1924; B r o o k s, 1926). Verschiedene Apfel- und Birnensorten sind der Krankheit gegenüber verschieden empfänglich (S w i n g l e, 1922; B r o o k s, 1926).

Ein Blick

in den Mikrokosmos

die Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, Mikrobiologie, Mikrochemie, und mikroskopische Technik



Handgriff beim Fixieren eines Eies.

überzeugt

jeden Forscher und jeden Naturfreund von der Bedeutung dieser führenden Zeitschrift für seine praktische Arbeit

GESCHÄFTSSTELLE DES MIKROKOSMOS
FRANCKH'SCHE VERLAGSHANDLUNG · STUTTGART

P. 557. IX. 27. 300.

Die Leistungen des

Mikrokosmos

Organ der Deutschen Mikrobiologischen Gesellschaft · Herausgeber Dr. G. Stehli

Jährlich 12 Hefte und 1 Buchbeilage

Anleitung zu Untersuchungen und Beobachtungen auf allen Gebieten der praktischen und theoretischen Mikroskopie und zur Selbstanfertigung von Instrumenten und Hilfsgeräten.

Aufsätze erster Fachleute über alle Neuerungen und Erfindungen in der Mikrotechnik.

Vermittlung von Vorträgen, Einrichtung von Kursen, Auskunft über alle technischen Fragen, kostenlose Material- und Präparatenbestimmung.

Kostenlose Lieferung von jährlich einer wertvollen Buchbeilage.

Lieferung von Büchern und Apparaten weit unter Tagespreis.

Verleihung der Bände der mikrobiologischen Fachbücherei gegen Erstattung der Porto- und Verpackungskosten.

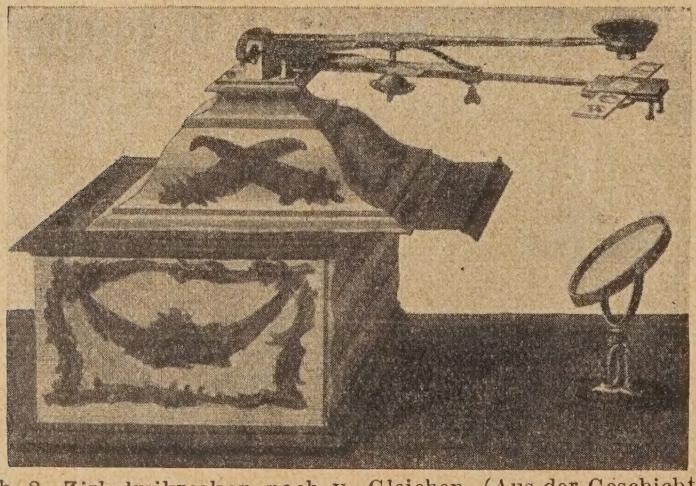


Abb. 2. Zirkelmikroskop nach v. Gleichen. (Aus der Geschichte des Mikroskops.)

Alles für nur RM 2.-

Vierteljahrs-Beitrag.

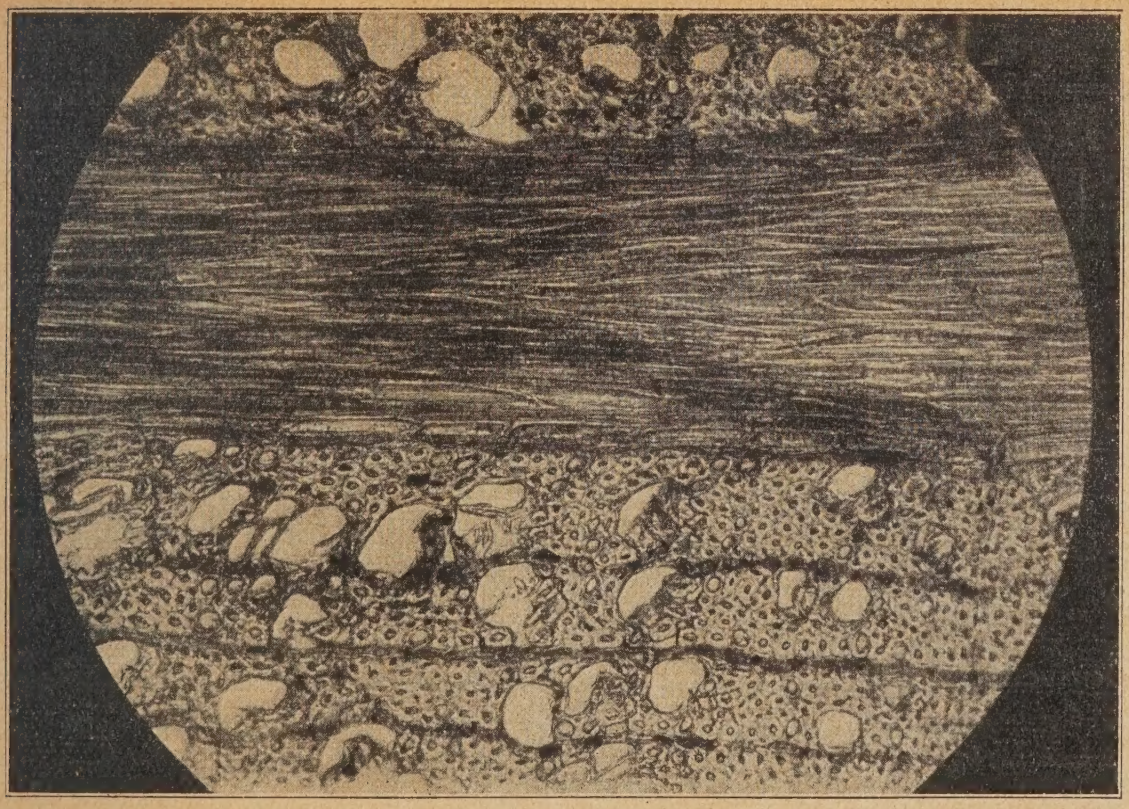
Das Urteil der Kenner über den

Mikrokosmos

„Ich rechne den Mikrokosmos mit zum Grundstein der Bibliothek jedes Mikroskopikers, denn diese Fülle von Rezepten, Materialangaben usw. ist derart unerschöpflich, daß kein Liebhaber oder Fachmann den Mikrokosmos ohne Anregung und Bereicherung seines Wissens aus der Hand legen wird . . . ."

„Endlich fand ich das, was ich schon lange suchte, Ihren geradezu wunderbaren Mikrokosmos, der mich nun als getreuer Ratgeber auf meinen Forscherfahrten begleitet . . . ."

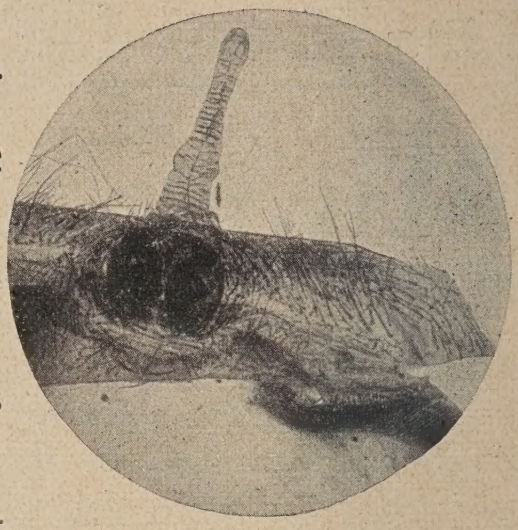
„Selbstverständlich weise ich bei jeder Gelegenheit auf den Mikrokosmos hin, schon aus Dankbarkeit für das Gebotene . . . ."



Naßgeschnittenes, ungepreßtes Rotbuchenholz (quer). 108,5f. vergr. Der breite Streifen ist ein Markstrahl.

Die früheren Jahrgänge

bilden mit ihren wertvollen Aufsätzen eine unentbehrliche Ergänzung der Fachbücherei jed. Mikroskopikers



Kreuzspinne, Nagel mit Lungenbuch. 15f. vergrößert.

Lieferbar sind noch (ohne Buchbeilagen):

Die wertvollsten Beiträge von Jahrg. I—III in 1 Band, ferner Jahrg. V, VI, VIII, XI, XII—XX (ab Jahrg. XIII zugleich Jahrbuch der Mikroskopie Band 1—8).

Für Mitglieder geheftet je RM 5.20, Halbleinwand gebunden je RM 6.80.
Für Nichtmitglieder „ „ „ 6.80, „ „ „ „ „ 8.50
Band XVIII, XIX, XX Ganzleinwand gebunden RM 7.40 bezw. RM 9.—.

Verlangen Sie Sonderprospekt über die Handbücherei des Mikroskopikers und Naturfreundes

Bestellschein

Aus dem Verlage der **Franckh'schen Verlagshandlung Stuttgart**, bestelle ich bei der Buchhandlung

.....

Mikrokosmos Jährlich 12 Hefte, vierteljährlich RM 2.—. Der Jahrgang beginnt im Oktober.

..... Jahrgang XXI (1927/28) Heft 1 u. ff.
..... Jahrgang XXI 1927/28) ab Heft 1 1/4 Jahr zur Probe.

Von den früheren Jahrgängen:

je ..... Bd. ..... geheftet

je ..... Bd. ..... gebunden.

Genaue Anschrift: .....

.....

Bitte deutlich schreiben!

Neuerdings scheint die Krankheit sich auch auf europäischem Boden in vereinzelten Gegenden eingebürgert zu haben. So trat sie in der Schweiz zuerst im Frühling 1912 an verschiedenen Orten an „Amanlis Butterbirne“ (Osterwalder, 1915) auf, dann in den Jahren 1921—1923 an zwei Orten, ebenfalls an Birnen (Müller-Thurgau u. Osterwalder, 1924). Ein ähnlicher Krankheitsfall wurde in den Jahren 1913—1915 in Baden (Offenburg und Seckenheim) auf Birnbäumen wahrgenommen (v. Wahl, 1916) und in Italien (Sizilien) auf Aprikosen (Savastano, 1923).

Durch sorgfältiges Entfernen aller entdeckbaren Überwinterungsherde der Bakterien („Hold over cankers“), durch Abschaben oder Abschneiden der äußeren Rindenschichten der erkrankten Flecken bis zur Nähe des Kambium und durch Bestreichen der entstandenen Wunden mit Fungiziden, durch sofortiges Vernichten aller in den Baumschulen hervorbrechenden Blütensammlungen der Quittenpflanzen nebst den ansitzenden jungen Blättern und durch wiederholte Reinigung der Schulen und der Gärten im Sommer von allen Krankheitsherden hat man in mehreren Orten in Nordamerika die Krankheitsschäden wesentlich beschränken können (Whetzel u. Stewart, 1909; Stewart, 1913).

Da man den Weißdorn *(Crataegus)* als einen sehr gefährlichen Verbreiter des Bakterienbrands kennengelernt hat, wurde auf Neuseeland in den Jahren 1921 und 1922 gesetzlich verordnet, alle dort wachsende Weißdornsträuche auszurotten (Cockayne, 1921).

Bakterienbrand des Kirschbaumes

Bacillus spongiosus Aderh. u. Ruhl.

Aderhold, R. u. Ruhland, W., Der Bakterienbrand der Kirschbäume. Arb. Biol. Anst., Land.- u. Forstw., Bd. 5, 1907, S. 293—340.
Ruhland, W., Weitere Untersuchungen über den Bakterienbrand des Steinobstes. Mitt. K. Biol. Anst., Berlin, 1908, Heft 6, S. 25.

An zweijährigen Wildlingen oder an drei- bis fünfjährigen veredelten Kirschbäumchen kann Bakterienbrand wahrgenommen werden. Er macht sich schon Mitte Mai sichtbar. Die erwachsenen Neutriebe sterben mit ihren Blättern und Blüten plötzlich ab; die Zweige hören auf neue Triebe zu entwickeln, und binnen kurzer Zeit, oft schon Ende Juni, findet man die Krone mehr oder weniger ver-

welkt. Zumeist sind es Baumschulenstämmchen, — oft bis 40 oder 50 % — die dem Brande zum Opfer fallen. An jungen Bäumen umfaßt der Brand meist den ganzen Stamm, läuft bis zur Wurzel herab und vernichtet den Baum völlig. In anderen Fällen bleibt der Stammgrund gesund und treibt zahlreiche Wasserreiser hervor, oder es wird nur ein Ast teilweise vom Brande umklammert, der allein durch vorzeitigen Laubfall sich als krank erweist. Bei künstlichen Impfversuchen hat man das Fortschreiten des Krankheitserregers im Innern der Zweige verfolgen können. Bald starb die Rinde nur gipfelwärts, bald nur nach dem Stammgrunde, bald nach beiden Richtungen, bald endlich seitwärts, ein- bis mehrseitig, ab. An den Brandstellen ist die Rinde eingesunken, gebräunt und oft mit Gummi durchtränkt. Das Gummi bildet eine trübe, eiterähnliche, anfangs gelblichgrüne, später dunkelrotbraune Masse, die aus den Schnittflächen noch nicht völlig getrockneter Rinde in Tropfen hervorquillt. Ein Absterben von Zweigen kann indessen auch ohne Gummiausscheidung zustande kommen.

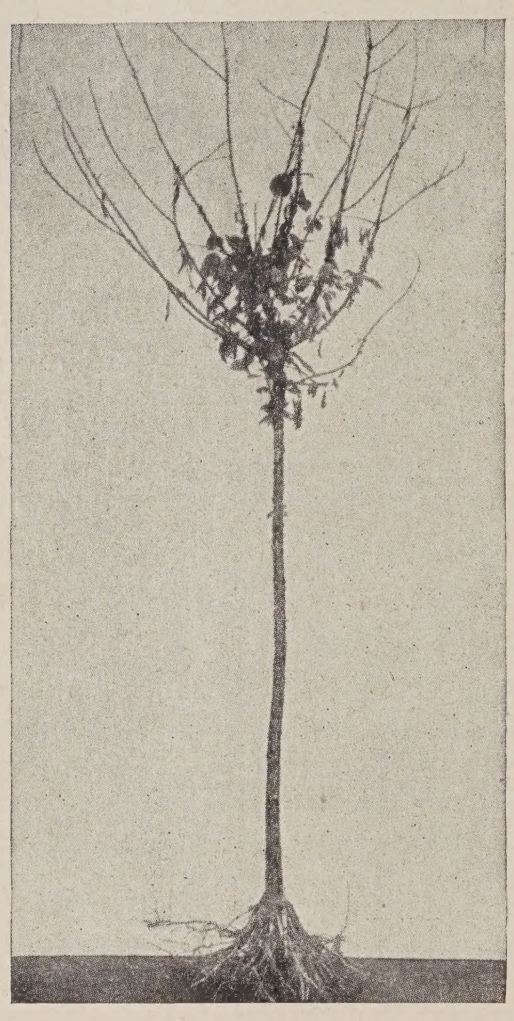


Abb. 8. Bakterienbrand des Kirschbaumes. (Nach R. Aderhold u. W. Ruhland.)

In großen Gewebelücken, die sich in der jüngsten Rinde der kranken Zweige finden und die durch die gegen den Krankheitserreger sehr resistenten Markstrahlen in kleineren Kammern zerlegt sind, sieht man große Bakterienmassen angehäuft. Durch Isolierungs- und Infektionsversuche ist festgestellt worden, daß eine bestimmte in diesen Herden vorhandene Bakterienart, *Bacillus spongiosus*, der wirkliche Krankheitserreger ist. Mit dieser Stäbchenbakterie lebt fast regelmäßig eine andere punktähnliche, kokkenartige Bazillusspezies, *Bacillus irritans* Aderh. u. Ruhl., gesellig zusammen.

Die Krankheit trat im Jahre 1905 in einer Baumschule in Dammkrug i. d. Mark sowie in den Umgebungen von Magdeburg, Frankfurt a. d. Oder, Bremen, Berlin usw. sehr verheerend auf. In Dammkrug fielen ihr 30—40 % der Bäume zum Opfer. In Holland wurde sie im Jahre 1922 (van Poeteren, 1923) und in der Schweiz in den Jahren 1921—1923 (Müller-Thurgau u. Osterwalder, 1924) wahrgenommen.

Ob die Krankheit auch Pflaume, Pfirisch und Apfel ergreifen kann, ist noch unsicher. Mit der in Nordamerika so häufig auftretenden, unter dem Namen „Fire Blight" bekannten Birnenkrankheit (vgl. S. 35) scheint sie jedenfalls nicht identisch zu sein. Man verwechsle sie auch nicht mit dem im Jahre 1903 aus St. Goar und St. Goarshausen gemeldeten, durch den Askomyzetenpilz *Valsa leucostoma* (Pers.) Fr. hervorgerufenen Kirschbaumsterben am Rhein (vgl. unten S. 294).

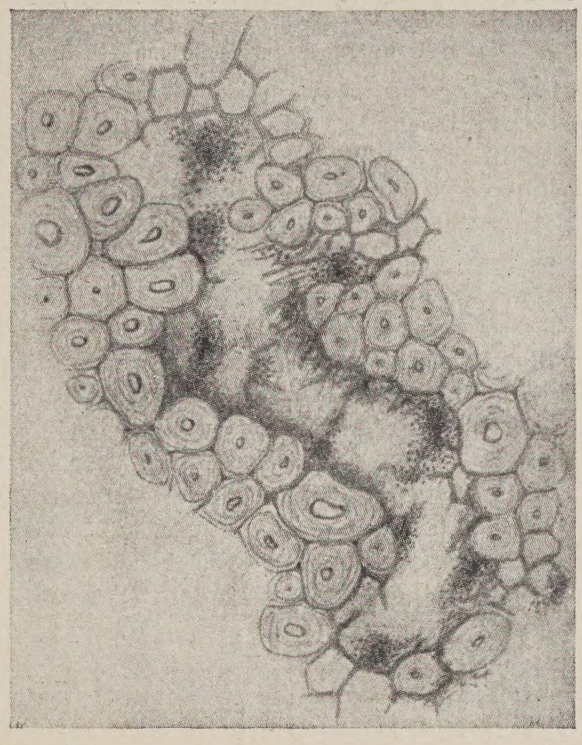


Abb. 9. Bakterienbrand des Kirschbaumes. (Nach R. Aderhold u. W. Ruhland.)

Schutzmaßregeln: 1. Bei beginnenden, gelinden Krankheitsangriffen die Brandstellen der Zweige bis ins gesunde Gewebe hinein ausschneiden und die Wunde mit Steinkohlenteer verschließen. — 2. In schweren Krankheitsfällen die erkrankten Zweige oder ganzen Bäume entfernen und verbrennen. — 3. Die bei der Arbeit in erkrankten Pflanzungen benutzten Werkzeuge durch Desinfektion sorgfältig rein halten.

Clostridium Persicae tubercularis Cav. ruft auf ein- und zweijährigen, seltener auf älteren Zweigen, des Pfirsichbaumes vereinzelte Knöllchenbildungen hervor. In den erkrankten Geweben finden sich die krankheitserregenden Bakterien. Die Krankheit ist in Italien (Pavia) wahrgenommen worden (Cavara, 1897). — **Pseudomonas Pruni** Erw. Sm. bildet bei *Prunus japonicus* auf jungen Blättern zahlreiche, kleine, wässerige Flecken, die mit der Zeit ausfallen und durch Löcher ersetzt werden oder auf grünen Früchten große, dunkel

purpurrote Flecken, ein bis zwei an jeder Frucht, die sich später zu eingesunkenen Spalten umwandeln. Im Innenraum der Spaltöffnungen wie auch in tiefer nach innen gelegenen Höhlungen finden sich große Ansammlungen von Bakterien, die mit Hilfe von Insekten durch die Spaltöffnungen hineingekommen sind und in erster Linie das Parenchymgewebe zerstören. Danach folgt ihr Angriff auf die Bündelstränge. Oft gießen sich die Bakterienmassen zuletzt an der gebräunten Blattoberfläche als blaßgelbliche Schleimklümpchen heraus (Erw. Smith, 1903, 1905, 1911).

Auf denselben Krankheitserreger, der gewöhnlich *Bacterium Pruni* heißt, wird auch die in der neueren amerikanischen Literatur viel besprochene **„Bacterial Shot-Hole"** der Steinobstarten zurückgeführt. Diese Krankheit ergreift Pfirsiche, Pflaumen, Kirschen und Aprikosen und tritt in mehreren Gebieten von Nordamerika (Delaware, Ohio, Illinois) sehr verwüstend auf. Bisweilen werden 50 bis 70 % der Bäume durch sie entblättert (Adams, 1923, 1924, 1925; Orton u. Wood, 1924).

Bakteriose des Walnußbaumes. Die Krankheit erscheint auf zarten Zweigen, Blättern und Früchten. Die Zweige werden in den Vegetationspitzen und die Blätter gewöhnlich den Nerven entlang angegriffen. Die grünen Nüsse bekommen eingefallene, schwarze Flecken, die Schale wird weich, der Kern schwarz und faul und vollständig ungenießbar. Der Krankheitserreger, *Pseudomonas juglandis* Pierce, überwintert in den Früchten oder in der Markhöhle. Die Walnußsorte „Erhardt" hat sich besonders widerstandsfähig gezeigt. Im Anfange unseres Jahrhunderts waren die Verwüstungen durch die Krankheit in Südkalifornien so vernichtend, daß für die Erfindung eines effektiven Kampfmittels die Summe von 20 000 Dollars geboten wurde (Pierce, 1901; Gussow, 1911; C. O. Smith, 1921). In neuerer Zeit ist die Krankheit in Südaustralien (Osborn u. Samuel, 1922) und auf Neuseeland (1923) sehr verwüstend aufgetreten und scheint im Begriffe zu sein, sich auch auf europäischen Boden, in Holland (van Poeteren, 1923), in Italien (Savastano, 1923) und in der Schweiz (Müller-Thurgau u. Osterwalder, 1924) einzunisten.

„Mal nero" des Weinstockes. Von allen Bakteriosen des Weinstockes wurde die mit dem italienischen Namen „Mal nero" bezeichnete zuerst bekannt; sie hat die weiteste Verbreitung gefunden und die größten Zerstörungen angerichtet. Anzeichen der Krankheit sind braunschwarze Streifen an den Stammteilen. Auffällig bemerk-

bar wird sie zuerst durch eine verkrüppelte Entwicklung der Ranken, Blätter und Blüten. Beim Durchschneiden eines erkrankten Zweiges findet man im Inneren des Stammes schwarze Pünktchen und Linien, diese in longitudinaler wie in radialer Richtung gehend. In den Gefäßen und den Zellen der dunklen Flecken sind die krankheitserregenden Bakterien, die mit verschiedenen Namen, wie *Bacillus vitivorus* Bacc., *Bacterium gummis* Com., *Bacillus Baccarinii* Macch. bezeichnet worden sind, massenhaft angesammelt. Die Bakterienkolonien und mit ihnen die Krankheitserscheinungen verbreiten sich durch den ganzen Stamm von oben nach unten, und die Stammstreifen vergrößern sich mehr und mehr, bis infolge der Auflösung der befallenen Gewebe offene Risse gebildet werden, die nicht selten das Markgewebe erreichen können. Nach etwa 5 Jahren ist gewöhnlich die Pflanze zum Tode gebracht, wenn nicht geeignete Schutzmaßregeln rechtzeitig vorgenommen worden sind.

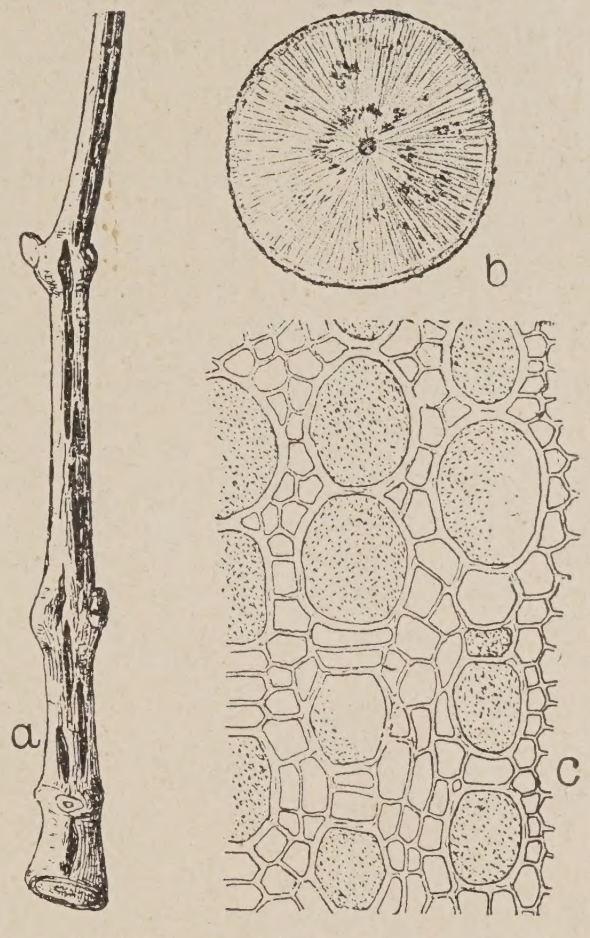


Abb. 10. „Mal nero" des Weinstockes. a. Zweigstück mit Wunden. — b. Stammquerschnitt. — c. Zellgewebe mit Bakterien. (Nach P. Ferraris.)

Über die wahre Bedeutung der Bakterien als Krankheitserreger gehen indessen die Meinungen verschiedener Forscher etwas auseinander. Während die italienischen Forscher die Krankheit als eine echte Bakteriose, also die Bakterien als die primären Urheber des Übels ansehen (Comes, 1884; Cugini, 1892; Baccarini, 1894; Macchiati, 1898; Mazzaccara, 1921), wollen die französischen Forscher die Entstehung der braunschwarzen Streifen am Stamme auf andere primäre Ursachen (*Phylloxera, Peronospora* usw.) zurückführen und den Bakterienangriff nur als eine sekundäre Folgeerscheinung anerkennen (Prillieux u. Delacroix, 1894, 1895; Foëx u. Viala, 1894).

In Frankreich, wo die Krankheit „Gummose bacillaire" genannt

wird, hat man verschiedene Erscheinungsformen unterschieden, wie „Dartrose“ mit kleinen, gelben, bald vertrocknenden und vernarbenden Streifen an den Ranken und Blattstielen, „Anthrachnose ponctuée“ mit kleinen Pusteln an der Basis des Stockes, „Rougeot“ mit rötlich verfärbten Blättern, „Folletage“ mit plötzlich absterbenden, noch grünen Trieben usw.

Diese Krankheit wurde zuerst etwa 1884 in Sizilien und Kalabrien entdeckt und beschrieben. Zehn Jahre später wurde sie aus Frankreich und Ungarn gemeldet. Jetzt ist sie wenigstens in ganz Italien verbreitet.

Als *Kampfmittel* gegen die Krankheit wird empfohlen, neuangesteckte junge Triebe im Frühjahr wegzunehmen, ältere, schwarzgestreifte Zweige bis zur Basis einzuschneiden, zu entfernen und zu verbrennen und alle durch Beschneidung oder auf andere Weise entstandenen Wunden an Stammteilen mit Eisenvitriollösung od. dgl. genau zu bestreichen.

Andere Bakteriosen greifen teils den Stamm, teils die Trauben des Weinstockes an. **Krebsknotenbildung** („Rogna della Vite“) bildet auf Ästen anfangs weiche, später harte, holzige Auswüchse, die *Bacillus Ampelopsorae* Trev. enthalten (Cuboni, 1889). — **Tuberkulose** erkennt man als kleine, gruppenweise geordnete Knollen unterhalb des Stammperiderms, an verkümmerten Jahrestrieben und vergilbenden Blättern (Cavara, 1897). — **Krautern** („Roncet“) äußert sich anfänglich als eine allgemeine Schwäche der Pflanze, die oft auf abnorme Wurzeltätigkeit zurückgeführt wird, und stark gespaltete Blätter. Später findet man beim Durchschneiden des Stammes und der Wurzel schwarze Flecken, die Kolonien von *Bacillus Vitis* Montem. einschließen (Pantanelli, 1910, 1911; Montemartini, 1913). — Plötzliches **Vertrocknen** der ganzen Pflanze von unten nach oben, wird auch der Wirkung von Bakterien zugeschrieben. Auf einzelnen Stellen in den Weinbergen werden in der Mitte des Sommers hauptsächlich gewisse Weinsorten („Mourvedre“ und „Alicante-Bouschet“) plötzlich angegriffen und daher die Stöcke leicht durch den Wind abgebrochen. Im Innern sind Holz und Rinde schwärzlich gefärbt und enthalten zahlreiche Bakteriensammlungen. Schließlich stirbt die Rebe ab (Ravaz, 1895).

Eine **Bakteriose auf den Früchten** (Trauben) kennt man aus Italien, wo sie im Jahre 1891 beschrieben wurde. Sie ruft eine Braunfärbung der Trauben hervor und bringt sie schließlich zum Vertrocknen und Zerbrechen (Cugini u. Macchiati, 1891). Eine andere wurde aus Frankreich im Jahre 1895 gemeldet, die in den Weinhäusern hellbraune, vertiefte Flecken hervorruft, wodurch die Samen bloßgelegt werden und vertrocknen (Prillieux, 1895).

In Süditalien hat man eine **Bakteriose der Feigenpflanzen** wahrgenommen, die sich in einem Vergilben der Blätter und im Auftreten von braunen Flecken an den jungen Zweigen äußert. Die Zweige vertrocknen und gehen ein. In den Gefäßen der erkrankten Organe findet sich eine lichtgelbe, trübe Schleimmasse, die *Bacillus Fici* Cav. enthält (Cavara, 1905; Petri, 1906).

Bakteriose des Maulbeerbaumes

Bacterium Mori Boy. u. Lamb.

Cuboni, G. u. Garbini, A., Sopra una malattia del Gelso. Rend. Acc. Lineei, 6, 1890, S. 26.
Boyer, G. u. Lambert, F., Sur deux nouvelles maladies du Mûrier. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 117, 1893, S. 342.
Arnaud, G. u. Secrètin, Ch., Gummose bacillaire du Mûrier. Ann. Epiph., T. 2, 1916, S. 234—249.
Wormald, H., The Mulberry „blight" in Britain. Ann. Appl. Biol., 1924, S. 169—174.

Diese Krankheit, in Frankreich „Gummose bacillaire du Mûrier" und in Italien „Bacteriosi del Gelso" genannt, bildet helle, später braunschwarze Flecken auf Zweigen und Blättern des Maulbeerbaumes (*Morus alba* und *M. nigra*). Sie befällt hauptsächlich junge, in Baumschulen kultivierte Individuen, und zwar besonders die tiefer im Inneren der Baumkrone befindlichen Äste. Bei schweren Angriffen schrumpft das Laub ein und vertrocknet, die Früchte fallen vielfach ab, oder soweit sie hängen bleiben, entwickeln sie sich nicht vollkommen.

Abb. 11. Bakteriose des Maulbeerbaumes. (Nach G. Arnaud u. Ch. Secrètin.)

Der Erreger der Krankheit ist *Bacterium Mori* Boy. u. Lamb., das in den befallenen Pflanzenteilen teils in den Zellen, teils in Höhlungen zwischen diesen massenhaft auftritt. Den Zugang in den Zweig finden die Bakterien wahrscheinlich durch zufällig vorhandene Risse oder Wunden an der Rindenfläche, wie man es wenigstens bei künstlich ausgeführten Infektionsversuchen beobachten konnte. Von dort aus schreiten sie in den inneren Gewebeschichten weiter und wandern so die Gefäßbündelstränge entlang in die Höhe, hier und da Seitenausläufer in die umgrenzenden Gewebeschichten ausschickend. An der Zweig-

oberfläche kommen schließlich lange, dunkle, vertiefte Streifen zum Vorschein.

An der Blattunterseite treten von den Bakterienherden im Innern des Zweiges stammende Krankheitsausschläge als große Flecken von unregelmäßiger Form oder als langgezogene, den größeren Nerven folgende, schattige Bänder hervor. Außerdem findet man dort sehr kleine, zerstreute, lichthofumgebene, punktähnliche Flecken, die wahrscheinlich aus speziellen Infektionen von außen herstammen. Beim Durchschneiden eines solchen isolierten Flekkens trifft man Bakterien auch an der unteren, freien Blattfläche als Schleim ausgegossen.

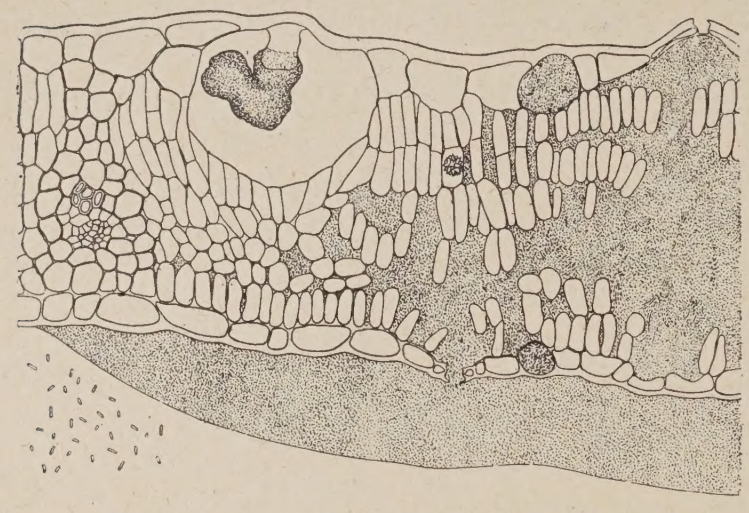


Abb. 12. Bakteriose des Maulbeerbaumes. Zellgewebe mit Bakterien. (Nach G. Arnaud u. Ch. Secrètin.)

Diese Krankheit wurde zuerst im Jahre 1890 aus Italien beschrieben. Später ist sie aus Frankreich, aus Australien (Mc Alpine, 1898; Osborn u. Samuel, 1922), aus Nordamerika und aus England (Kent und Sussex) gemeldet worden.

Als Kampfmittel gegen die Krankheit wird vorgeschlagen, alle infizierten jungen Triebe baldmöglichst abzuschneiden und zu zerstören.

In ihrem äußeren Hervortreten sehr abweichend ist eine andere Bakteriose des Maulbeerbaumes, **„Nekrose“** genannt, die in Norditalien (Como) im Jahre 1897 beobachtet wurde. Junge Baumschulpflanzen zeigten am Stamme und an den Zweigen flachgedrückte Krebsbildungen von schwarzbrauner Farbe. An den Blättern sah man schwarze Flecken, die immer mehr ineinanderflossen, und die Spreite schrumpfte zusammen. Aus den Schwülsten züchtete man zwei Bakterienformen, die eine mit dem oben besprochenen *Bacterium Mori* identifiziert und die andere eine eigene Art, *Bacillus Mori carneus* Cav. genannt (Cavara, 1897).

Bakteriose der Erdbeerpflanzen. In Italien (Turin) hat man eine Erdbeerbakteriose wahrgenommen, die sich in stellenweisen Vertiefungen mit weißen Fleckchen an den Hauptwurzeln der

Pflanzen äußert. In den Fleckchen finden sich Bakterienkolonien. Das Grundparenchym und das Korkgewebe werden zerstört (V o g l i n o, 1900).

In Nordamerika hat man eine andere Erdbeerbakteriose angetroffen, die durch Schrumpfen und Dunkelfärbung der Blätter gekennzeichnet ist (S t o n e u. R. S. S m i t h, 1896).

e) Bakteriosen der Ölgewächse

Krebsknoten des Ölbaumes

Pseudomonas Savastanoi Erw. Sm.

S a v a s t a n o, L., Tuberculosi, iperplasie e tumori dell'Olivo. Mem. I u. II. Ann. Scuola Sup. Agric. Portici, Vol. 5, Fasc. 4, 1887, S. 1—131.

P r i l l i e u x, E., Les tumeurs à bacilles de l'Olivier comparées à celles du Pin d'Alep. C. R. Ac. Sc., T. 108, S. 249; Ann. Inst. Nat. Agr., T. 11, 1890.

S a v a s t a n o, L., La tuberculosi dell'Olivo. Path. arb. appl., 1910, S. 172 bis 180.

P e t r i, Le Malattie dell'Olivo. Inst. Microgr. Ital., Firenze, 1914.

S m i t h, E r w., F., Recent studies of the Olive Tubercule organism. U. St. Dep. Agr., Pl.-Ind., Bull. 4, 1918, S. 25—43.

T r a v e r s o, G. B., Gelate tardive ed infezione di rogna degli Olivi nel 1919. Mem. Staz. Path. Veget. Roma, 1919, S. 461—484.

F o ë x, E., Tumeurs bacteriennes de l'Olivier. Quelques Mal. crypt. de l'Olivier. Congr. Intern. d'Ol., Nice, Oct. 1923, S. 179—209.

B o u a n n i, A., La tuberculosi o rogna dell'Olivo. Staz. spez. Agr. Ital., 1922, S. 124—144.

S m i t h, C. O., Pathogenicity of the Olive Knot organism on host related to the Olive. Phytop., 1922, S. 271—278.

Diese Krankheit, in Frankreich „Rogne" und in Italien „Rogna", genannt, tritt an zwei- bis dreijährigen, spärlicher an noch älteren Zweigen des Ölbaumes (*Olea europaea*), in Form von kleineren oder größeren, unregelmäßig ausgebildeten Stammknoten hervor. Die ersten Krankheitszeichen sind schon im Frühjahre durchsichtige Flecken auf dem sonst kräftig wachsenden jungen Aste. Schneidet man einen solchen Flecken durch, so findet man in den Rinden- und Kambiumschichten kleinere oder größere Hohlräume (Lakunen), die mit Bakterien gefüllt und von absterbenden Zellen umgeben sind. In den zwischen den Lakunen befindlichen Gewebepartien bereitet sich eine übermäßige Vermehrung und Vergrößerung der einzelnen Zellen vor. Dieses abnorme Wachstum, das die Bakterien hervorrufen, führt, gleichzeitig mit der Erweiterung der Lakunen, zum Herauswachsen der unregelmäßig gestalteten und gebauten Zweigknoten. Ihre Konsistenz ist kork- oder holzartig, und sie können die Größe einer Walnuß

erreichen. Ihre Ränder furchen und falten sich in mannigfaltiger Weise. Oft sind sie an der freien Außenseite fast kraterförmig vertieft. Knotenbildung findet man auch an Wurzeln. Von einem Krankheitsherde im Stamme können die Bakterien durch die Spiralgefäße nach einer anderen Stelle des Zweiges übersiedeln und dort ein neues Krankheitszentrum hervorrufen.

In den Lakunen und Interzellularräumen sind verschiedene Formen von Bakterien und saprophytischen Pilzen zu unterscheiden, unter den Bakterien namentlich *Bacterium Savastanoi* Erw. Sm. und *Ascobacterium luteum* Bubes., die beide immer zusammen vorkommen. Durch Infektionsversuche wurde festgestellt, daß nur *Bacterium Savastanoi* die charakteristische Knotenbildung hervorruft.

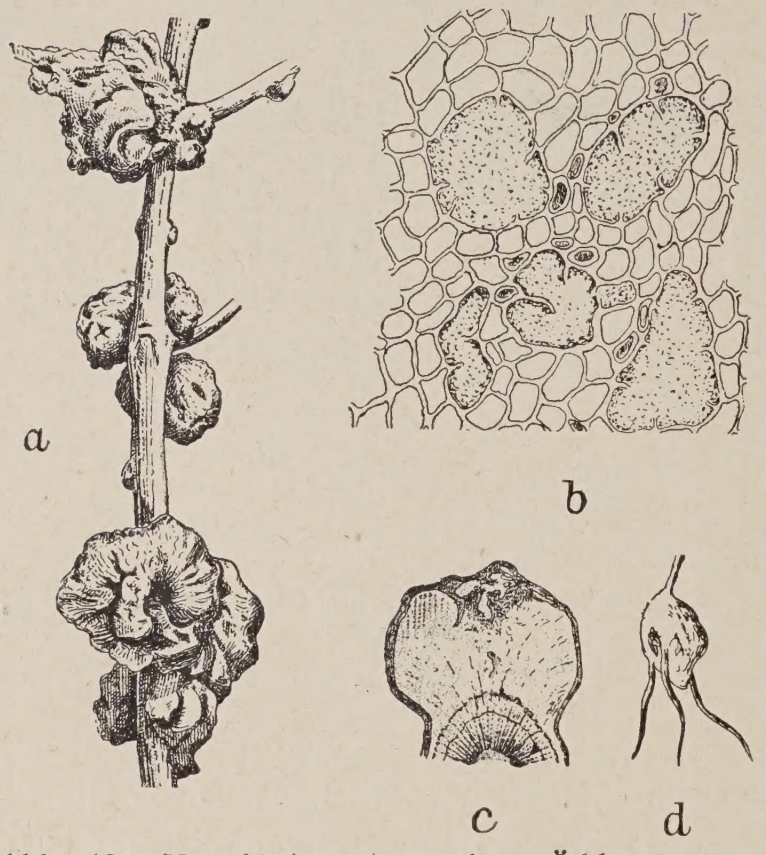


Abb. 13. Krebsknoten des Ölbaumes. a. Zweig mit Knoten. — b. Junger Knoten. — c. Wurzelknoten. — d. Zellgewebe mit Bakterien (a u. b nach E. Prillieux, c u. d nach P. Ferraris.)

Höchst bemerkenswert ist es, daß die krankheitserregende Bakterienart mit der die Olivenkultur in allen Ländern rings um das Mittelmeer ernsthaft bedrohenden Olivenfliege (*Dacus Oleae*) in einer gegenseitig förderlichen Symbiose zusammenlebt. Die Larven dieser Fliege enthalten stets die Bakterien in den Blindsäcken des mittleren Darmes, wo sie auch bis zum Puppenstadium verbleiben, und die Larven können sich bei Abwesenheit der Bakterien kaum zum Imagostadium entwickeln (Petri, 1909). Es wird da auch leicht verständlich, daß die Fliege in erheblicher Weise zur Verbreitung der Krebskrankheit beitragen muß.

Bei künstlichen Infektionsversuchen hat man mit Material aus Olivenknoten auf *Fraxinus velutina, F. floribunda, Adelia acuminata* und *Jasminum primulinum* eine ähnliche Knotenkrankheit hervorrufen können, während Arten von *Carissa, Chrysanthemum, Coprosnea, Eleagnus, Nerium, Osmanthus, Prunus, Syringa, Thevelia, Vinca* u. a. sich immun zeigten. Gewisse auf *Fraxinus excelsior* in Vogelsberg (Hessen-Darmstadt) wahrgenommenen Knotenbildungen hat man auch in der Tat diesem Krankheitserreger zuschreiben wollen (N o a c k, 1893).

Die Krebsknoten an den Olivenbaumästen waren schon dem alten, gelehrten T h e o p h r a s t u s v o n E r e s u s (370—285 v. Chr. G.) bekannt, obwohl nur als Kuriosität, nicht als Effekt eines schädlichen Parasiten. Schwere Verwüstungen, die er in den Olivenbeständen anrichtete, werden zuerst vom Ende des vorigen Jahrhunderts besprochen, und zwar aus Frankreich, Italien, Nordafrika, Kalifornien, Mexiko und Argentinien.

Schutzmaßregeln. 1. Wund- und Rißbildungen an jungen Olivenbaumästen infolge Stecklingsnehmens vermeiden, weil dadurch Eingangspforten für Infektionsstoff von außen leicht geöffnet werden. — 2. Gesunde Pflanzen nicht mit solchen Geräten (Messer usw.) behandeln, die früher auf kranken Pflanzen benützt worden sind, ohne daß sie im voraus genau sterilisiert werden. — 3. Widerstandsfähige Kulturarten des Olivenbaumes für Neupflanzungen wählen.

Auf *Nerium Oleander* sind ähnliche, dem *Bacterium Savastanoi* zugeschriebene Knotenbildungen in Italien wiederholt beobachtet und beschrieben worden. In einem Falle traten die Knoten an Zweigen, an einzelnen Blättern und an Blütenstielen, besonders aber an Fruchtanlagen nach der Befruchtung auf (P e g l i o n, 1905); in einem anderen Falle wurden auf holzigen Zweigen und auf grünen Trieben größere oder kleinere Warzen mit rissigem Rande gebildet (T o n e l l i, 1913). Später ist ein ähnlicher Krankheitsfall auch aus Südfrankreich gemeldet (A r n a u d, M. u. G., 1923).

Nahe verwandt mit der Krebsknotenbildung am Olivenbaume, wenn nicht damit identisch, ist eine vor langer Zeit aus Südfrankreich beschriebene, im äußeren Auftreten ähnliche, knotenbildende **Bakteriose auf der Aleppokiefer** (*Pinus halapensis*), deren Urheber *Bacterium Pini* Vuill. genannt worden ist (V u i l l e m i n, 1888; P r i l l i e u x, 1890).

Bakteriose des Sesamkrautes. An Saatbeeten von *Sesamum orientale* hat man in Bulgarien eine Bakteriose wahrgenommen, die sich dadurch kennzeichnet, daß zunächst an den Blättern, dann auch an den Stengeln dunkelbraunschwarze Flecken auftreten.

Aus den erkrankten Stengelteilen fließt eine dicke, schleimige Flüssigkeit aus, die allmählich in eine grauschwarze Masse erstarrt. Die befallenen Stengel knicken zuletzt um. Wir haben es hier mit zwei verschiedenen, symbiotisch zusammenlebenden Krankheitserregern zu tun. Der eine, *Bacillus Sesami* Malk., hat gelbe Bakterienkolonien (Schleimmassen), der andere, *Pseudomonas Sesami* Malk., graue Bakterienkolonien. Beide Formen können indessen unabhängig voneinander die Krankheit hervorrufen. Als Kampfmittel hat man mit gutem Erfolg das Beizen des Saatgutes mit 1%iger Formalinlösung benutzt (M a l k o f f, 1904, 1906).

In Nordamerika (Florida, Karolina, Mississippi) wird seit dem Jahre 1918 eine Bakteriose auf *Ricinus communis* besprochen. Bei leichten Angriffen fallen einzelne Blätter mit ihren Stielen, in schweren Fällen die ganzen Pflanzen mit etwa vorhandenen Infloreszenzen um. Die Krankheit trat namentlich an neukultivierten Böden auf. Man hält *Bacterium solanacearum* Erw. Sm. für den Krankheitserreger (E r w. S m i t h u. G o d f r e y, 1921).

f) Bakteriosen der Ziergewächse

Bakteriose des Flieders

Pseudomonas Syringae Beijer.

S o r a u e r, P., Neue Krankheitserscheinung bei Syringa. Zeitschr. Pfl.-Krankh., 1891, S. 186—188.
R i t z e m a B o s, J., Eene Bakterienziekte der Syringen. Tijdschr. Plantenziekten, 1899, S. 177—183.
v a n H a l l, C. J. J., Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenzickten. Amsterdam, 1902,
K l e b a h n, H., Die Bakterienkrankheit. In „Krankheiten des Flieders", 1909, S. 5—8.

Diese Krankheit, auch „Feuchter Brand" genannt, tritt an jungen, noch zarten Fliedertrieben sowohl an Stammteilen wie an Blattspreiten mit eigentümlichen Erscheinungen auf. An den Stamminternodien bilden sie auf lange Strecken hin braune bis schwarze Flecken, die sich bei feuchtwarmer Umgebung nach allen Seiten ausdehnen, bis sie den angegriffenen Stammteil ringsum einnehmen, der dann an der Infektionsstelle schließlich umknickt. Auf den Blättern zeigt sich die Krankheit — je nach ihrer Einwanderungsart, von eigener kranker Achse durch deren Gefäßbündelstränge oder durch Ansteckung von außen infolge Berührung mit schon kranken Organteilen — entweder als braunschwarze Streifen die größeren Blattnerven entlang oder als unregelmäßige, kranke

Flecken der ganzen Blattspreite; diese Flecken sterben mit der Zeit ab und werden durch leere Löcher ersetzt.

Beim Durchschneiden eines jungen Krankheitsherdes am Stamme

a b

Abb. 14. Bakteriose des Flieders. a. Natürliche Infektion. — b. Künstliche Infektion (Orig.).

findet man in den innen befindlichen Interzellularräumen oder in besonderen, infolge der allgemeinen Zellenauflösung entstandenen Höhlen, die krankheitserregende Bakterienart, *Pseudomonas Syringae*, in großen, trüben Massen eingelagert.

In Freilandkulturen kommt die Krankheit im Mai-Juni, in Treibkulturen unter Glas im Februar-März zum Vorschein. Feuchtwarme Umgebung befördert das Gedeihen der Bakterien und damit auch die Entwicklung der Krankheit. Die erkrankten Pflanzenteile werden verklebt und die Blüten kommen spärlich zur Entwicklung. Durch anhaltende, trockene Umgebung, während des ersten Krankheitsstadiums, im Freien sowie im Glashause, kann dagegen die Krankheit zurückgehen und die kranke Pflanze wieder genesen.

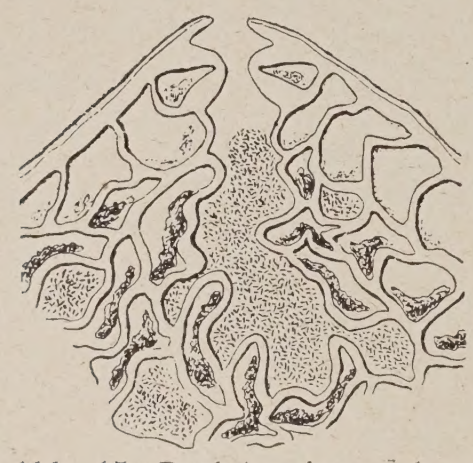


Abb. 15. Bakteriose des Flieders. Blattgewebe mit Bakterien. (Nach H. Klebahn.)

Nach holländischer Erfahrung befällt die Krankheit fast nur die einfachblütigen Rassen der Syringa-Arten, und zwar vorzugsweise die von *Syringa vulgaris*. In künstlichen Kulturversuchen hat sich die Krankheit auf *Populus nigra*, Apfel, Birne, *Prunus Mahaleb*, *Polygonum Fagopyrum* und *Atriplex hortensis* übertragen lassen, während *Sorbus aucuparia*, *Quercus Cerris*, *Cytisus Adami*, *Deutzia scabra*, *Spiraea*-Arten usw. sich immun zeigten.

Daß die Krankheit auch mittels kranker Pflanzen oder Stecklinge von einem Orte nach einem anderen verbreitet werden kann, läßt sich aus schwedischer Erfahrung schließen. In den Jahren 1910 bis 1912 bezog eine Gärtnerei in Nordschweden (Hernösand) von einer Firma in Holland gewisse feinere Fliedersorten für Treibkultur am Platze. Im Februar jedes Jahres trat eben auf diesen Sorten, wenn sie warm und feucht getrieben wurden, die Krankheit mehr oder weniger verwüstend auf, während die am Platze erzogenen Pflanzen ganz rein dastanden. Endlich gelang es indessen, durch Herabsetzen der Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnisse in den Häusern, die Krankheit zu bekämpfen.

Kronengalle auf Chrysanthemum frutescens

Bacterium tumefaciens Erw. Sm.

Smith, Erw. F. u. Townsend, C. O., A Plant Tumor of Bacterial origin. Science, 1907, S. 671—673.

Townsend, C. O., A Bacterial Gall of the Daisy and its Relation to Gall Formations on other plants, Science, 1909, S. 273.

W a l k d e n, H., The isolation of the organism causing crown gall on Chrysanthemum frutescens in Britain. Ann. Bot. 1921, S. 137—138.
R o b i n s o n, W. u. W a l k d e n, H., A critical study of crown gall. Ann. Bot., 1923, S. 299—324.

Abb. 16. K r o n e n g a l l e a u f *Chrysanthemum frutescens.* (Orig.)

B r o w n, N. A., Experiments with Paris-Daisy and Rose to produce resistance to crown gall. Phytop. 1923, S. 87—99.

Diese Krankheit, auch „Wurzelhals-Tumoren" genannt, erscheint auf der Zierpflanze *Chrysanthemum frutescens*, namentlich bei gewissen Kultursorten wie „Mm. Sander", als rings um den Wurzel-

hals gesammelte, kugelige Knollenauswüchse von Pflaumen- bis Pfirsichgröße. Hier und da am oberirdischen Stamme können auch langgestreckte Schwülste vorkommen.

Die Gallenbildung entsteht durch die Einwanderung einer Bakterie *Pseudomonas tubefaciens* Erw. Sm. u. Towns., die übermäßige Zellteilungen in den befallenen Geweben bewirkt. Dieselbe Bakterie, vielleicht von mehreren biologisch verschiedenen Kulturrassen repräsentiert, kann auch an den Wurzeln oder niedrigeren Stammteilen zahlreicher anderer Pflanzenarten, wie Runkelrüben (vgl. I. Teil, S. 28), Apfel, Rosen, Weiden usw. ähnliche Schwülste hervorbringen. Von 34 Nährpflanzenspezies aus 14 Familien ist die Bakterie isoliert worden.

Die Krankheit wurde zuerst in Nordamerika im Anfang dieses Jahrhunderts entdeckt und beschrieben. Später ist sie aus verschiedenen europäischen Ländern gemeldet worden, so im Jahre 1912 aus Italien und Schweden, 1913 aus Deutschland und Frankreich, 1921 aus England usw.

Bei gewissen Menschen- und Tierkrankheiten (z. B. „Meningitis cerebrospinalis") hat man Bakterien feststellen können, die in ihren morphologischen, kulturellen und serologischen Eigenschaften völlige Übereinstimmung mit den aus pflanzlichen Gallenschwülsten gewonnenen *Pseudomonas tumefaciens* ergaben, und man hat künstliche Inokulationsversuche angestellt, um zu erforschen, ob die aus Pflanzentumoren und die aus Tiertumoren isolierten Bakterienstämme sich auch in ihrem Verhalten gegen Pflanzen und Tiere gleich zeigen. Nach mehrjährigen, in verschiedener Weise variierten Versuchen gelang es zuletzt, mit tierpathogenen Bakterienstämmen an Pflanzen (z. B. *Pelargonium*) typische und raschwüchsige Tumoren hervorzurufen. Es zeigte sich also, daß *Ps. tumefaciens* sowohl tier- wie pflanzenpathogen ist. Bei Pflanzen dürfte das Vorhandensein einer frischen Wunde an der Oberfläche eine wesentliche Vorbedingung einer erfolgreichen Infektion sein, und bei den Tieren findet eine solche wahrscheinlich auf dem Wege der Nahrungsaufnahme statt. Es ist keineswegs undenkbar, daß rauhe oder unvollständig gekochte Pflanzenteile, die von Krebsschwülsten angegriffen worden sind, in tierischem Körper Neubildungen krebsartiger Natur hervorrufen können (F r i e d e m a n n u. M a g n u s, 1915).

Bakterium Matthiolae Briosi u. Pavar., „Bakteriose der Lev-

kojen“ auf *Matthiola annua* und *Cheiranthus Cheiri*, macht sich zuerst dadurch bemerkbar, daß der untere Stammteil seine Blätter verliert, während der obere Teil noch grüngelbe, schlaffe Blätter trägt. Bei näherer Untersuchung findet man die Nervader der Blattspreiten dunkel bis schwarz gefärbt, eine Folge der Zerstörung der dort laufenden Gefäßbündel. Beim Durchschneiden der kranken Blattstiele und Stämme sind ähnliche schwarze, durchlaufende Bündelstränge auch wahrzunehmen. Die Blütenständen verkümmern und damit verliert auch die Blütenzucht ihren ökonomischen Wert. In den erkrankten Geweben trifft man dicke, klumpenförmige Bakterienmassen an. Im Jahre 1900 wurde die Krankheit auf Sommerlevkojen in Holland wahrgenommen, in den Jahren 1904—1906 auf Winterlevkojen in Bayern, und in den Jahrgängen 1910—1911 litten durch sie die Kulturen von *Matthiola* und *Cheiranthus* in Ligurien bedeutenden Schaden (van Hall, 1900; v. Faber, 1907; Briosi u. Pavarino, 1912). — **Bakteriosen des Alpenveilchens**. Auf *Cyclamen persicum* wurde am Ende des vorigen Jahrhunderts in Frankreich eine Bakteriose wahrgenommen, die Blätter und Blüten zum Welken und zuletzt zum Absterben kommen ließ (Prillieux u. Delacroix, 1894). In neuester Zeit hat man eine ähnliche Krankheit, „Cyclamen wilt disease“, seit 1922 an mehreren Stellen in England wahrgenommen. Das erste Krankheitszeichen war das Welken und Einrollen der Blätter, anfänglich der ältesten. Die Wurzeln wurden braun und faul und aus dem Rhizom eine mürbe, schwarze Masse (Butcher, 1925). Eine ähnliche Krankheit wurde etwa gleichzeitig auch in Italien (Ligurien) beobachtet (Montemartini, 1924). — **Efeukrebs** ergreift Stengel sowie Blätter von Efeustecklingen (*Hedera Helix*), die er zerstört und endlich zum Absterben kommen läßt. Im Innern der Krebsbeulen finden sich die Bakteriensammlungen. Die Krankheit ist in einer Gärtnerei Berlins aufgetreten (Lindau, 1894). Mit Bakterien aus krebsartigen Beulen einer jungen Eiche, welche die Bakterienform *Microspira carcinopaea* Rég. enthielt, hat man auf *Hedera* sowie auf *Tropaeolum* sekundäre Bakterienbeulen hervorrufen können (Régamey, 1914).

Bakteriosen der Aroideen. Auf *Calla aethiopica*, im Gewächshaus sowie im Freien, tritt eine bisweilen sehr verwüstende Bakteriose auf. Die Knolle wird teilweise braun, weich und wässerig. Die

Blätter bekommen braune, trockene Spitzen, bald auch ausgedehnte braune Flecken an der ganzen Oberfläche. Oft knicken die Blattstiele, zuletzt auch der Blütenstiel, ganz um. In den erkrankten Geweben findet man die Bakterien zwischen den Zellresten in zahllosen Mengen. Bei feuchter, warmer Witterung verfault die Knolle in 3—4 Tagen. Der Krankheitserreger ist *Bacillus aroideae* Towns.

Die Krankheit wurde in Nordamerika im Jahre 1893 entdeckt (Halsted) und im Jahre 1904 genau untersucht und beschrieben (Townsend). Eine ähnliche Krankheit auf *Calla Childsiana* ist später in Holland beobachtet (Ritzema Bos, 1914) und auf *Arum sp.* in England (Bewley, 1922, 1925).

Auf *Calocasia esculenta,* im Freien wachsend, hat man in Nordamerika eine Bakteriose gefunden, welche die Knolle und die Blätter in eine übelriechende Schleimmasse verwandelt. Als Urheber dieser Krankheit wird *Bacillus carotovorus* Jon. angegeben (Harter, 1916).

Weißer Rotz der Hyazinthen

Pseudomonas Hyacinthi (Wak.) Erw. Sm.

Sorauer, P., Der weiße Rotz (Bakteriosis) der Hyazinthenzwiebeln. Handb. d. Pfl.-Krankh., 2. Aufl., T. 1, 1886, S. 95—103.

Wakker, J. H., La maladie du jaune, ou maladie nouvelle des jacinthes causée par le Bacterium Hyacinthi. Arch. Neerl. Sc. Ex. et Nat., T. 23, 1889, S. 1—25.

Smith, Erw., Wakkers Hyacinth Germ. U. St. Dep. Agr., Div. Veg. Phys. u. Path., Bull. 26, 1901, S. 1—45. — Ib., Bull. 28, S. 1—153.

Smith, Erw., Yellow disease of Hyacinths. Bacter. in relat. to Pl.-Dis., Vol. 2, 1911, S. 335—353.

Die in Holland einheimische Krankheit kann man schon in dem Augenblicke, wo das Abreifen des Laubes im Zwiebellande eintritt, oder gar noch früher, dadurch erkennen, daß einzelne Exemplare, deren Blätter kaum 10 cm lang sind und bei denen die Blumenknospen scheinbar in der besten Entwicklung sich befinden, im Wachstum plötzlich stillstehen. Der Blütenschaft hört in seiner Streckung auf und die Blumen entfalten sich unregelmäßig. Bald fangen einzelne Blattspitzen an gelb zu werden. Die bisweilen leuchtend gelbe Färbung schreitet langsam, und zwar oft streifenweise in den Gefäßbündelregionen nach der Blattbasis hin fort, während die Spitze abzutrocknen beginnt. Allmählich werden auch andere Blätter derselben Mutterzwiebel und etwa 14 Tage später auch solche der Tochterzwiebel unter denselben Erscheinungen krank. Schon zur

Zeit des ersten Austreibens der Zwiebeln kann man die Erkrankung so schwer finden, daß der über der Erde kaum hervorbrechende Blattkegel geschlossen wird und die Blätter an der Spitze miteinander verklebt. Bei hochentwickelter Krankheit findet man auch die Basis der mittleren Zwiebelblätter verfault. An den Faulstellen, die sehr übel riechen, sind teils in den Interzellularräumen, teils in besonderen, durch Auflösung gewisser Zellenkomplexe entstandenen Höhlungen trübe Bakteriensammlungen angehäuft. Die krankheiterregende Bakterie, *Pseudomonas Hyacinthi*, hat Stäbchenform mit abgerundeten Enden und einer Geisel an dem einen Pol, mit der sie sich in jungen Kulturen bewegt. Unter Umständen bilden sich die Bakterien in künstlichen Kulturen zu segmentierten Ketten um, 6—12 Bakterien zusammen, oder zu noch längeren, unsegmentierten Fäden.

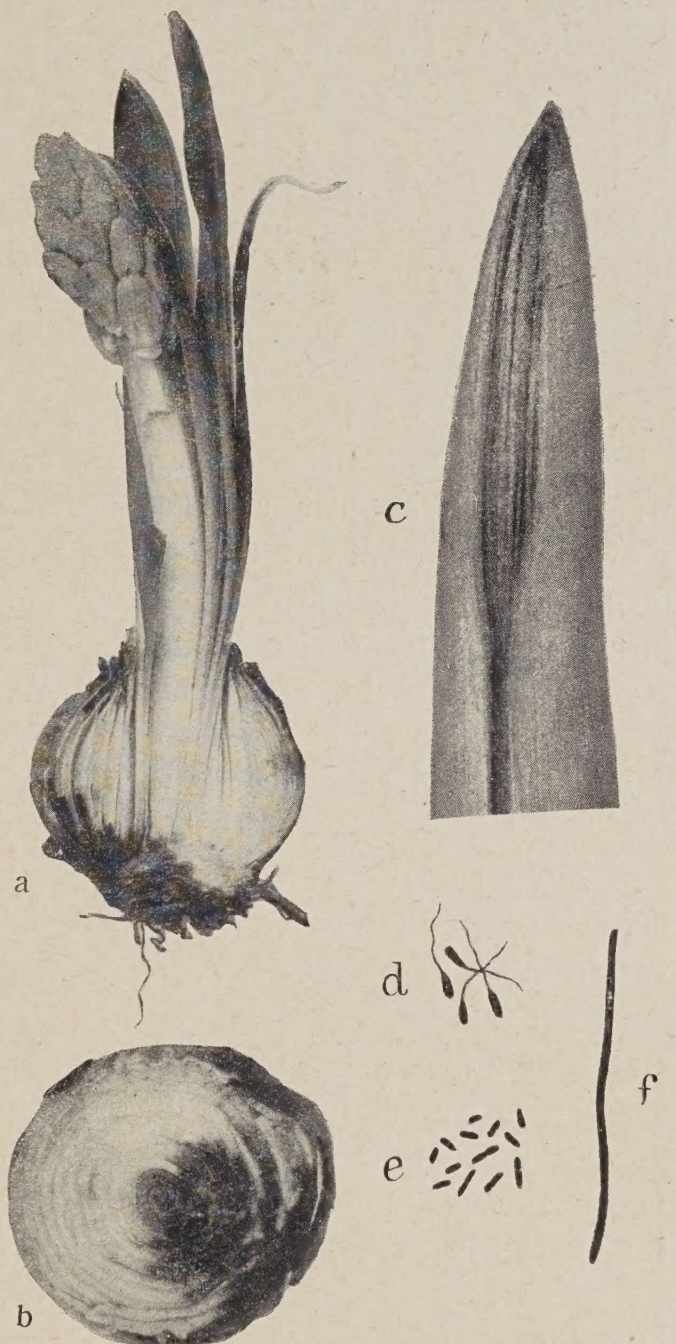


Abb. 17. Weißer Rotz der Hyazinthen. a. Längsschnitt der Pflanze. — b. Querschnitt der Zwiebel. — c. Infiziertes Blatt. — d, e, f. Bakterienstadien (a u. b Orig., c—f nach Erwin Smith).

Im Bakterienschleime findet man auch, wenigstens in späteren Entwicklungsstadien der Krankheit, fast immer Myzelfäden, die zu einer Art der Pilzgattung *Hypomyces, (H. Hyacinthi* Lor.) ge-

rechnet worden sind. Man nimmt an, daß dieses Myzel zur Verbreitung der Bakterien an den Zwiebelfeldern von einer kranken zu noch gesunden Pflanzen behilflich ist.

Ähnliche Krankheitserscheinungen wie die jetzt beschriebenen findet man, wenn die Zwiebeln nach dem Aufheben aus ihrem bisherigen Wachstumsorte noch zum Nachreifen in der Erde eingeschlagen liegen, wenn starke Regengüsse sich einstellen und die Erde warm bleibt. Viele Zwiebeln sehen beinahe aus, als wären sie gekocht, und werden zu einer kleisterartigen, stinkenden Masse umgewandelt. Die gleichen Krankheitserscheinungen kommen auch nicht selten auf den Gestellen in den Aufbewahrungsräumen vor. Ein gelber Schleim gießt sich auf die Bretter aus und klebt die Zwiebeln fest.

Daß solche Zwiebeln, wenn sie nach anderen Orten versandt werden, die Krankheit mit sich führen können, läßt sich aus einer schwedischen Erfahrung des Jahres 1912 sicher schließen. Ein Blumenhändler in Südschweden bezog von einer französischen Zwiebelfirma in Südfrankreich eine Sendung französisch-holländischer Hyazinthenzwiebeln, die so schwer von dieser Bakteriose befallen wurden, daß sie völlig wertlos waren. Ähnliche Beobachtungen sind auch in Dänemark gemacht worden (W e b e r, 1924).

Seit langer Zeit war man sich klar, daß verschiedene Zwiebelvarietäten eine verschiedene Widerstandsfähigkeit oder Empfänglichkeit gegen diese Krankheit zeigen. Im Jahre 1885 wurde nach den Erfahrungen von sieben hervorragenden holländischen Hyazinthenzüchtern eine Liste ausgearbeitet, in der 8 Varietäten als sehr widerstandsfähig bis immun und 13 Varietäten als sehr empfänglich aufgenommen waren. Im Jahre 1906 konnten, nach den Erfahrungen von drei ebenfalls holländischen Züchtern, die seit Jahrzehnten Hyazinthen in großem Umfange kultiviert hatten, einstimmig nur 6 („Robert Steiger", „Grandeur à Merveille", „Grand Maitre", „La Peyrouse", „King of the Blues" und „Marie") als sehr resistent und 7 („La Grandesse", „La Neige", „Zar Peter", „Grand Lilas", „Lord Derby", „Hermann" und „La Tour d'Auvergne") als sehr empfänglich bezeichnet werden, während die Erfahrungen über 154 andere Varietäten noch wechselten.

In künstlichen Kulturen ist die Krankheit auch auf die Blätter von *Hyacinthus albulus, Allium Cepa* und *Amaryllis atamasco* übertragen worden.

Schutzmaßregeln (nach holländischer Erfahrung): 1. Durch sofortiges Entfernen der erst erkrankten Zwiebelblätter der Verbreitung der Krankheit in den Zwiebeln vorbeugen. — 2. Geräte (Spaten, Messer u. dgl.) nach der Pflege kranker Kulturen und Pflanzen nicht in gesunden Anlagen benutzen, bevor sie sorgfältig sterilisiert worden sind. — 3. Ernstlich kranke Pflanzen, sobald sie entdeckt worden sind, sogleich entfernen und zerstören. — 4. Bei der Auswahl von Kulturvarietäten der Hyazinthen ihre Widerstandskraft gegen die Krankheit berücksichtigen.

Bakteriose der Schwertlilien ist auf *Iris florentina* und *I. germanica* in Holland beobachtet worden. An den im Frühjahr aus den Wurzelstöcken ausgeschlagenen jungen Schößlingen, bisweilen schon wenn diese nur einige Zentimeter über den Boden aufragen, werden die Spitzen braun und trocken. Dieses Absterben dehnt sich allmählich auf die unteren Teile der Sprossen aus, so daß der ganze Schößling in kurzer Zeit tot ist. Die Blattbasis im Boden und der zugehörige, einjährige Teil des Wurzelstockes ist bereits faul und zu einer weichen, breiigen, gelbbraunen Masse geworden. Die Zersetzung ist eine fast geruchlose Naßfäule. Bisweilen dehnt sich die Krankheit im Laufe des Sommers über den ganzen Wurzelstock aus, und es bleibt von den im Boden befindlichen Pflanzenteilen nichts weiter übrig als ein mehliger Brei. Die Masse hat da eine hellweiße Farbe und einen muffigen Geruch.

Die Krankheit wird durch mehrere Bakterienformen hervorgerufen. Bei einer Untersuchung Ende Mai 1901 fand man eine Art, die *Pseudomonas Iridis* v. Hall benannt wurde. Ende Juli desselben Jahres erhielt man von demselben Irisfelde als Krankheitserreger *Bacillus omnivorus* v. Hall. Aus diesem Felde wurde am 10. Mai 1902 neues Untersuchungsmaterial geholt und man traf eine schwach fluoreszierende Spezies, *Pseudomonas fluorescens exitiosus* v. Hall., neben *Bacillus omnivorus*, während *Pseudomonas Iridis* ganz fehlte. Durch umfassende Infektionsversuche wurde nachgewiesen, daß alle drei Spezies — und zwar jede für sich allein — aber in erster Linie *Bacillus omnivorus*, die betreffende Krankheit hervorrufen konnten. In der Hauptsache besteht die Fähigkeit der Bakterien im Töten und Voneinandertrennen der einzelnen Zellen und im Aufzehren des nach außen diffundierenden Inhaltes.

In ihrer Jugend sind die Nährpflanzenorgane stets empfäng-

licher für die Krankheit als im späteren Alter. Auch haben die vorhandenen Kulturbedingungen einen großen Einfluß auf die Empfänglichkeit. Man hat Grund anzunehmen, daß die hier fungierenden Bakterienformen wahrscheinlich von Hause aus Saprophyten waren und nur infolge kultureller Umstände in sogenannte „Gelegenheitsparasiten" modifiziert worden sind (v. Hall, 1903).

Auf *Iris pallida* hat man ähnliche Bakteriosenformen in Österreich angetroffen, wo die Rhizomen der Pflanzen befallen wurden (Heinricher, 1902), und in Italien (Florenz), wo sich die Krankheit als ein Vergilben zunächst im Blattrande, nachher am Blattgrunde und am verdickten Grunde des Schaftes äußerte und zuletzt den Wurzelstock angriff (Cavara, 1911).

Bakteriosen der Orchidaceen. Auf mehreren in Gewächshäusern kultivierten tropischen Orchidaceen hat man in neuerer Zeit in Italien (Pavia, Rom) verzerrende Bakteriosen gefunden. An Blättern von *Cattleya Werneri* und *C. Harrisoniae* erschienen braune Flecken und rostfarbige Erhebungen, in denen sich Kolonien vom Krankheitserreger, *Bacterium Cattleyae* Pav. verbargen. — Die Blätter von *Odontoglossum citriosmum* wiesen eigenartige Flecken auf, die Massen von *Bacillus Pollasii* Pav. enthielten. — Gewisse an Blättern von *Oncidium Kramerianum* in durchfallendem Lichte hervortretende rostfarbige Flecken wurden von *Bacterium Krameriani* Pav. verursacht. — In kranken Exemplaren von *Oncidium ornithorynchum* und *Cattleya crispa* wurde *Bacillus Farnetianus* angetroffen. — Auf Blättern von *Vanilla planifolia* traten pechschwarze Flecken hervor; zuletzt wurden die Blätter ganz durchlöchert und zerrissen. Der Krankheitsurheber war *Bacterium Briosianum* Pav. (Paverino, 1911).

Bakteriose der Pappeln. Auf *Populus alba*, *P. nigra* und *P. tremula* wurde erst im Jahre 1906 in Italien (Ligurien, Siena) eine krebsartige Bakteriose beobachtet. Sie zeigte auf ein- bis zweijährigen Trieben zunächst erbsengroße, kugelige, glatte Auswüchse, die allmählich an der Oberfläche gebräunt und gefurcht wurden und zuletzt durch seitliches Wachstum den ganzen Zweig umschlossen. Die Krankheit wird durch *Micrococcus Populi* Brizi hervorgerufen (Brizi, 1907). In neuerer Zeit ist dieselbe Bakteriose auf *Populus regenerata* in Frankreich und Belgien wahrgenommen (Hiley, 1923).

Bakteriose der Ulme, auch die „Holländische Ulmenkrankheit" benannt, gibt sich durch das Vertrocknen und Abfallen der Blätter an den Ulmen (*Ulmus montana, U. campestris, U. latifolia, U. hollandica, U. pitteursii*) kund. Bisweilen vollzieht sich das Zerstörungswerk sehr schnell. So verlor in einem bei Aachen (1924) beobachteten Falle ein etwa 40 Jahre alter Baum im Laufe von 3 Tagen sein gesundes, grünes Aussehen und war nach einer Woche in ein ganz kahles Gerippe verwandelt. In anderen Fällen dauert das Absterben wochen- oder monatelang.

Der Urheber dieser zuerst im Jahre 1919 in Holland beobachteten Krankheit blieb mehrere Jahre trotz vielen Suchens unbekannt. Endlich kam im Jahre 1924 die Lösung des Rätsels (B r u s s o f f). Beim Zersägen von Ästen, Stämmen und Wurzeln fand man die drei bis vier letzten Jahresringe von dunklen Pünktchen, die oft zusammenhängende Ringe bildeten, durchsetzt. Das bloßgelegte Holz erschien oft von dunkelbraunen und rötlichen Längsstreifen durchzogen. Die Gefäße sowie auch die angrenzenden Parenchym- und Markstrahlzellen zeigten sich von einer dunkelbraunen oder rotgelben Substanz ausgefüllt. Aus der dunkelbraunen Masse ließen sich mit den für Bakterienfärbungen üblichen Anilinfarben schön gefärbte Kokken und Diplokokken unterscheiden. Diese Mikroben wurden auf verschiedenen Substraten reinkultiviert und aus diesen Kulturen Impfungen auf abgeschnittenen Zweigen oder auf wachsenden Bäumen ausgeführt. Diese Impfungen riefen nach einiger Zeit oberhalb der Wunde deutliche äußere und innere Symptome hervor, womit die bakterielle Natur der Krankheit bewiesen war. Die Bakterie wurde *Micrococcus Ulmi* Bruss. genannt. Es wird angenommen, daß die Ansteckung der Bäume in der Natur meist durch die Wurzeln geschieht, und daß von hier aus die Gefäße durch den Transpirationsstrom infiziert werden.

Diese Krankheit wurde zuerst im Jahre 1922 in Holland entdeckt und beschrieben. Man konnte indessen da das Vorhandensein der Krankheit schon in den Jahresringen von 1920, 1919 und 1918 zurückverfolgen. Etwa gleichzeitig wurde sie aber auch auf zahlreichen Lokalitäten in Deutschland, in Westfalen und der Rheinprovinz, bei Potsdam, Bremen, Nürnberg, Aachen usw. beobachtet, sowie in Belgien und Nordfrankreich (M. S c h w a r z, 1922; P a p e, 1924; B r u s s o f f, 1925).

Im Sommer 1926 trat recht plötzlich in verschiedenen Anlagen Aachens an Silberahorn (*Acer dasycarpum*) und an Linde (*Tilia intermedia* und *T. platyphyllus*) eine ähnliche Krankheit auf, die auf denselben Krankheitserreger zurückgeführt worden ist (B r u s s o f f, 1926).

---

2. **Myxomycetes** — Schleimpilze

Die Schleimpilze bilden eine völlig isolierte Gruppe des Pflanzenreiches, die einen deutlichen Anschluß an das Tierreich (Protozoen) zeigt. Diese Pilze bestehen nicht aus eigentlichen Zellen oder Hyphen, sondern aus einem nackten Schleimkörper, einem P l a s m o d i u m, das einer bestimmten Form entbehrt. Die Plasmodien, die sich kriechend auf der Unterlage bewegen, bestehen aus zähem, schleimigem Plasma verschiedener Färbung. Bald sind sie farblos und deshalb wenig in die Augen fallend, bald zeigen sie eine gelbe, rote, schwarzblaue oder violette Farbe. Bei der Reife wird das Plasmodium in eine große Anzahl kugeliger S p o r e n, die sich entweder in Sporangien ausbilden („Endosporen") oder oberflächlich entstehen („Exosporen"), umgewandelt. Wenn eine Spore keimt, entsteht ein Schwärmer, eine M y x a m ö b e, die ihre Gestalt fortwährend ändern und dabei kriechende Bewegungen ausführen kann. Die Schleimkörper nehmen aus der Unterlage, der lebenden oder der toten, worauf sie wachsen, Nahrung auf, und mehrere solcher Körper verschmelzen oft zu einer großen Schleimmasse.

Die meisten Schleimpilze leben auf toter Unterlage, z. B. auf faulen Stubben, verwelktem Laub, totem Holz, und verbreiten sich dann nicht selten von diesen Gegenständen auf lebende Pflanzen oder Pflanzenteile in der Umgebung. Mitunter können sie dabei für diese schädlich werden, da sie den Zutritt von Licht und Luft verhindern. Die saprophytisch lebenden Formen besitzen gewöhnlich ein S p o r e n h a u s mit einer aus erstarrtem Schleim gebildeten Wand und einem inneren aus Fäden zusammengesetzten, dichten Netzwerk.

Eine geringe Anzahl der Schleimpilze tritt als Parasiten an lebenden Pflanzen auf. Ihnen fehlt eine gemeinsame Hülle um die Sporen, die in den Zellen der Wirtspflanze eingeschlossen liegen.

Hernie der Kohlgewächse, *Plasmodiophora Brassicae* Wor. siehe I. Teil, S. 38—43.

Braunwerden der Rebenblätter. Diese Krankheit, in Frankreich „Brunissure" genannt, bildet an der oberen Blattfläche der Weinstöcke hellbraune, regelmäßig eckige, zwischen den Nerven verteilte, einige Millimeter umfassende Flecke mit scharf abgegrenzten Rändern. Nach und nach vergrößern sich die Flecke und nehmen die ganze Oberfläche, die Ränder und die Nerven ausgenommen, namentlich in der Nähe des Blattstielansatzes, ein. Die untere Blattfläche bleibt normal oder nur wenig rötlich gefärbt. Schließlich wird das ganze Blatt rostfarbig, verdorben und fällt ab. Die Beeren werden klein, rötlichgrün und reifen nicht. Als Krankheitserreger wird *Plasmodiophora Vitis* Viala u. Sauv. angegeben. Der Parasit lebt hauptsächlich in den Pallisadzellen, später auch im Schwammparenchym, aber nur selten in der Epidermis. Das Plasmodium scheint sich durch die Wandporen (Plasmodesmen) zu verbreiten.

Seit dem Jahre 1882 ist die Krankheit aus den südfranzösischen Weinbergen bekannt. In den Jahren 1889 und 1890 nahm sie bei Montpellier, Béziers und im Departement de l'Aude einen schlimmen Charakter an. Bald wurde sie aber auch in anderen Ländern wahrgenommen, wie im Jahre 1892 in Italien bei Ancona und im Jahre 1893 in England, wo sie ganz ähnliche Anschwellungen an den Wurzeln, wie *Plasmodiophora Brassicae* bei der Kohlhernie (vgl. I. Teil, S. 38) hervorrief, und in Deutschland in einem Seitentale des Rheins (Viala u. Sauvageau, 1892; Viala, 1893; Cooke, 1893; Cavara, 1894; Moritz u. Busse, 1894; Debray, 1898; Viala u. Sauvageau, 1898).

Sehr nahe verwandt ist die **Kalifornische Weinkrankheit**, die vom Jahre 1882 ab in Südkalifornien (Los Angeles usw.) auftrat und bis zum Jahre 1889 etwa 10 000 Hektar Weinkulturen vernichtete. Diese Krankheitsform, die auch wilde Reben (*Vitis californica*) befällt, zeigt ihre ersten Anzeichen schon im ersten Frühling an den Triebspitzen und schreitet so bis zur Wurzel hin fort. Die Triebe werden kurzgliederig und stark verästelt. Im Herbst treten im Holzkörper des Stammes braune Zonen auf. Die buntscheckigen Blätter vertrocknen bald und fallen ab. Der Parasit wird *Plasmodiophora californica* Viala u. Sauv. benannt (Pierce, 1890; Viala u. Sauvageau, 1892; Viala, 1893).

Schwammschorf der Kartoffel, *Spongospora subterranea* (Wall.) Johns, siehe I. Teil, S. 43—46.

Spumaria alba. siehe I. Teil, S. 47.

3. Eumycetes — Fadenpilze

Diese Pilze, die auch „Echte Pilze" (Fungi) genannt werden, besitzen ein von Pilzfäden, H y p h e n, gebildetes M y z e l. Die Gesamtheit der Hyphen bildet den vegetativen Teil des Pilzes, den T h a l l u s. Aus diesem entwickeln sich die fruktifikativen Teile, die S p o r e n.

I. *O o m y c e t e s*

Myzel unseptiert. Geschlechtliche Befruchtung.
Geschlechtszellen different.

a) Chytridiaceae

Die hierher gehörigen Pilzformen stehen unter den eigentlichen, in der Regel mit Myzel versehenen Pilzen am niedrigsten. Das Myzel ist wenigstens anfangs ohne Scheidewände, bisweilen fehlt es ganz. Jedes neue Pilzindividuum entsteht aus einer Spore, die von außen an einer Zelle der Wirtspflanze haftet und in das Innere der Zelle eindringt, um dort ihre ganze Entwicklung durchzumachen. Die meisten hierher zu zählenden Formen leben im Wasser und parasitieren auf Algen. Nur wenige sind Schmarotzer an höheren Pflanzen.

Krebs der Kartoffel, *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. siehe I. Teil, S. 48—52.

Urophlyctis leproides (Trab.) Magn. siehe I. Teil, S. 54—55.

Olpidium Brassicae Wor. siehe I. Teil, S. 55.

Rheosporangium aphanidermatus Eds. siehe I. Teil, S. 56.

b) Peronosporaceae — Falscher Meltau

d e B a r y, A., Zur Kenntnis der Peronosporaceen. Bat. Zeit., Jahrg. 39, 1881, S. 521 usw.

B r e t s c h n e i d e r, A., Die falschen Meltaupilze (Peronosporaceae) und ihre Bekämpfung. Monatsheft Landw. Wien, Heft 5, 1912, 10 S.

G ä u m a n n, E., Beiträge zu einer Monographie der Gattung Peronospora Corda. Beitr. Krypt.-Fl. Schweiz, Vol. 4, 1923, S. 1—360.

Diese Pilze sind fast ausschließlich Parasiten. Sie besitzen ein gut ausgebildetes und reichverzweigtes Myzel. Der v e g e t a t i v e, d. h. der die Nahrung aufnehmende und zubereitende Teil dieses

Myzels breitet sich innerhalb der Nährpflanze als ein Netzwerk zwischen den Zellen aus und dringt mit kürzeren Seitenzweigen (Saugästen, Haustorien) in das Innere der Zellen ein. Der fruktifikative, d. h. der die Vermehrungszellen (Luftsporen) erzeugende Teil des Myzels tritt dagegen außen an der Nährpflanze als ein grauer Schimmelüberzug hervor. Unter dem Mikroskop betrachtet erscheint dieser Schimmel in der Form von zahlreichen frei abstehenden, oft wiederholt verzweigten Fäden, die eiförmige Vermehrungszellen (Luftsporen, oft auch Konidien genannt) abschnüren, durch die der Pilz während der Vegetationszeit verbreitet wird.

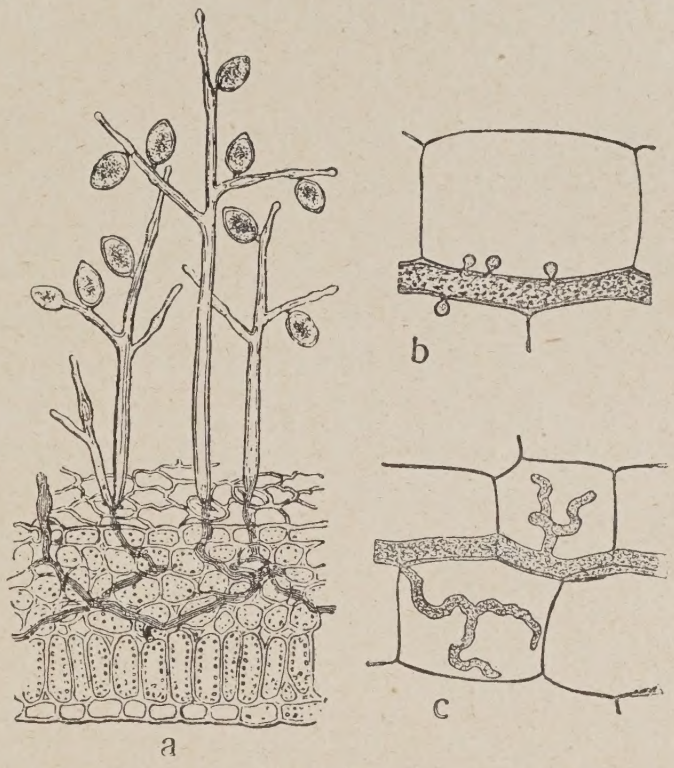


Abb. 18. Myzel von Peronosporaceen. *a.* Durchschnitt eines kranken Kartoffelblattes; vegetatives Myzel im Innern, fruktifikatives mit Luftsporen außen. — b. Vegetativer Myzelfaden mit kurzen, kugeligen Haustorien (*Cystopus*). — c. Vegetativer Myzelfaden mit langen, verzweigten Haustorien (*Peronospora*).

Die Keimung der Luftsporen findet entweder in der Weise statt, daß der Inhalt der Spore sich auf eine Anzahl Schwärmsporen (Zoosporen) verteilt, die jede für sich frei heraustreten und einen Keimschlauch treiben, oder die ganze Spore sendet, wie eine gewöhnliche Spore, einen einzelnen Keimschlauch aus. Bisweilen (Gatt. *Pythium)* kommt auch, neben den schon beschriebenen, eine dritte Keimungsform vor, wenn der Inhalt der Luftspore in einer Blase entleert wird und sich danach in zahlreiche Schwärmsporen teilt. Die Luftsporenträger erzeugen ihre Sporen entweder auf baumartig verzweigten Ästen (Gatt. *Phytophthora* und *Peronospora*) oder in langen, perlschnurartigen Ketten (Gatt. *Cystopus*).

Von einem Jahre zum anderen erhält sich der Pilz in der Regel durch dickwandige Dauersporen (Oosporen), die im Innern

des befallenen Pflanzenorgans später im Jahre, oft erst wenn es sich in Auflösung befindet, entstehen und nach der Überwinterung auskeimen. In einigen Fällen, z. B. bei *Phytophthora infestans* und *Peronospora Spinaciae*, hat man eine Überwinterung des Pilzes im Plasmastadium mit dem Plasma der Nährzelle zusammen feststellen können, eine Symbiose, aus der das Pilzelement in einem gewissen Entwicklungsstadium der Nährpflanze und unter gewissen äußeren Verhältnissen sich frei macht, um ein interzellulares schmarotzendes Myzel zu bilden (Mykoplasmatheorie unten S. 79).

Keimlingsbrand, *Pythium de Baryanum* Hesse siehe I. Teil, S. 57—60.

Krautfäule der Kartoffel, *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. siehe I. Teil, S. 60—71.

Rotfäule der Kartoffel, *Phytophthora erythroseptica* Peth. siehe I. Teil, S. 72—74.

Wurzelfäule der Tomatenkeimlinge

Phytophthora cryptogea Peth. u. Laff.

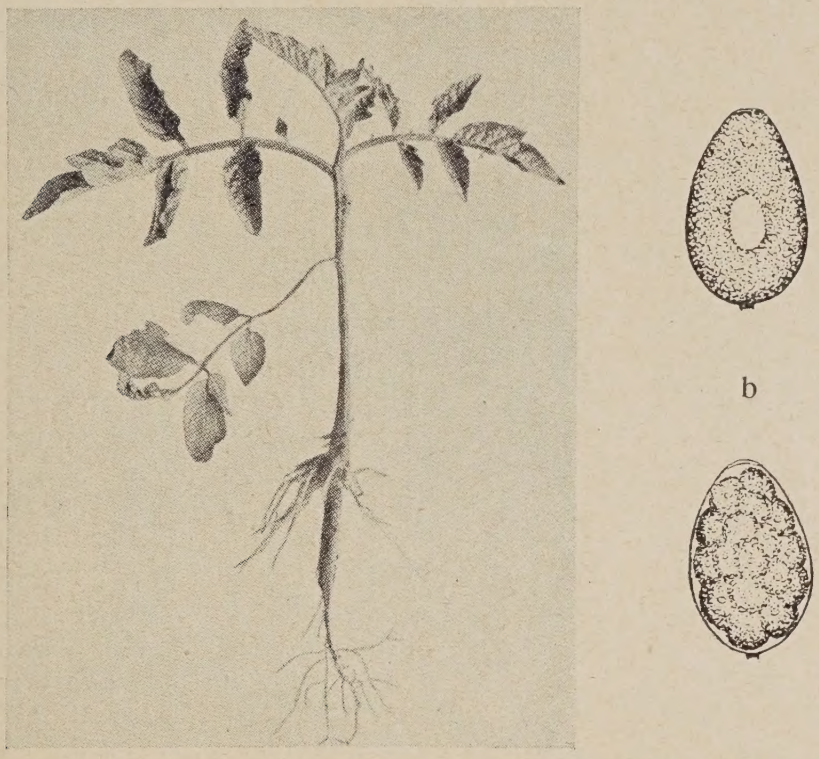
Pethybridge, G. H. u. Lafferty, H., A Disease of Tomato and other plants caused by a new Species of Phytophthora. Sci. Proc., R. Dubl. Soc., Vol. 15, No. 35, 1919, S. 487—505.

Wenn die Tomatenkeimlinge eine Höhe von 10—15 cm erreicht haben, beginnt diese Krankheit sichtbar zu werden. Die äußeren Gewebepartien des Stammes gleich oberhalb der Erdoberfläche nehmen eine braune bis schwarze Färbung an, schrumpfen und verfaulen. Im Anfang bemerkt man nichts Unregelmäßiges an den übrigen oberirdischen Teilen, die sich grün und steif halten. Allmählich beginnen aber die Blättchen sich nach oben einzurollen, werden gleichzeitig gelb und sterben zuletzt. Wenn man eine so befallene Pflanze aus dem Boden zieht, so findet man, daß die periferische Gewebefäulnis an dem unterirdischen Stammteil und an der Wurzel fortgesetzt ist. Im allgemeinen verfault das primäre Wurzelsystem vollständig. Nicht selten wird dieser Verlust in der Weise ersetzt, daß aus dem unverletzten Stammteile gleich oberhalb des Krankheitszentrums ein System von sekundären Wurzeln hervorbricht, welche die Pflanze oft vom Tode retten können.

Wenn eine kranke Pflanze mit ihren Wurzeln und unteren Stammteilen in Wasser gestellt wird, so bricht aus den kranken Partien ein fruchtkörpertragendes Myzel hervor. Die Fruchtkörper, die eiförmig sind, verhalten sich entweder wie Sporangien, die

zahlreiche Zoosporen entwickeln, oder sie keimen wie Konidien mit einem einzigen Schlauche aus. Das Vorkommen von Oosporen in den toten Geweben hat man nicht sicher konstatieren können, wohl aber oosporenähnliche Bildungen in künstlichen Reinkulturen.

Diese Krankheit wurde zum ersten Male im Jahre 1914 in einer Gärtnerei bei Dublin (Irland) beobachtet. Im ersten Krankheitsjahre waren nur einzelne Pflanzen befallen, im zweiten Jahre fast die Hälfte der ganzen Kultur; im dritten Jahre gingen fast alle Pflanzen



a b

Abb. 19. Wurzelfäule der Tomatenkeimlinge. a. Ganzer Keimling. — b. Sporangien. (Nach G. H. Pethybridge u. H. A. Lafferty.)

zugrunde. Gleichzeitig trat die Krankheit auch in anderen benachbarten Gärten auf.

An diesen Orten trat derselbe Pilz auch an Spezies der Gattungen *Cheiranthus*, *Aster* und *Petunia* auf. Bei künstlichen Inokulationen ließ er sich auch auf *Solanum tuberosum*, *Gilia tricolor* und *Fagus silvatica* überführen, sowie auch auf Tomatenfrüchte (grüne und reife). Von einem Jahre bis zum anderen scheint der Ansteckungsstoff im kranken Boden fortzuleben.

Schutzmaßregeln: 1. Die Tomatensämlinge in durch Hitze sterili-

sierter Erde ausziehen. — 2. Kranke Erde, in der kranke Pflanzen geerntet worden sind, aus dem Garten entfernen. — 3. Töpfe, Kisten, Geräte usw. mit 2 % Formaldehyd sorgfältig desinfizieren. — 4. Einzelne erkrankte Pflanzen durch Amputieren der kranken Teile retten und den gesunden Pflanzenrest als Setzling behandeln. — 5. Alle kranken, nicht amputierten Pflanzen wegnehmen und verbrennen.

Phytophthora Phaseoli Thaxt., Bohnenfäule, greift die Limabohne (*Phaseolus lunatus*) an. Beim ersten Auftreten zeigt sich der Pilz Mitte Juli bis Mitte August als ein feiner, weißer Überzug von Pilzfäden an den zarten Fruchtknoten, anfangs meist an der Basis und am Scheitel. Die herausragenden Pilzfäden sind sehr lang, fast nur an ihrer Basis verzweigt. Jeder Faden ist mit mehreren knotenartigen Anschwellungen versehen. Von den Fadenenden werden eiförmige Vermehrungszellen abgeschnürt, die entweder direkt als Konidien auskeimen oder, wie es meistenteils geschieht, in ihrem Innern mehrere (etwa 15) Zoosporen entwickeln, die in ihrer Ordnung Keimfäden aussenden. An der erwachsenen Bohnenhülse bildet der Pilz große, dichte, weiße Flecken unregelmäßiger Form, die bisweilen fast die ganze Fläche der Hülse einnehmen. In schweren Krankheitsfällen krümmt sich die Hülse und schrumpft zusammen, die Bohne wird unbrauchbar. Auch junge Blätter, Stammteile und Blüten werden vom Pilz befallen und bisweilen schlimm verunstaltet. Regnerisches Wetter im Juli und im August befördert die Intensität der Zerstörung in hohem Grade. In sehr regnerischen Jahrgängen hat man 3—4 Wochen nach dem ersten Hervortreten der Krankheit einen Verlust von 50—90 % der Hülsenernte feststellen können. In trockenen Jahrgängen ist die Zerstörung unbedeutend. In welcher Form der Pilz von einem Jahr bis zum anderen fortbesteht, ist nicht aufgeklärt worden. In einer Reihe von Jahren suchte man am eingehendsten das Oosporenstadium des Pilzes, aber immer vergebens, und trotzdem lebte er Jahr nach Jahr in den Bohnenkulturen fort. Nur in einem Jahre, im September 1905, nach einem sehr regnerischen Sommer, gelang es Oosporen in kranken Samen zu treffen, und diese Sporen keimten im April des nachfolgenden Jahres (Clinton, 1906). Keinesfalls

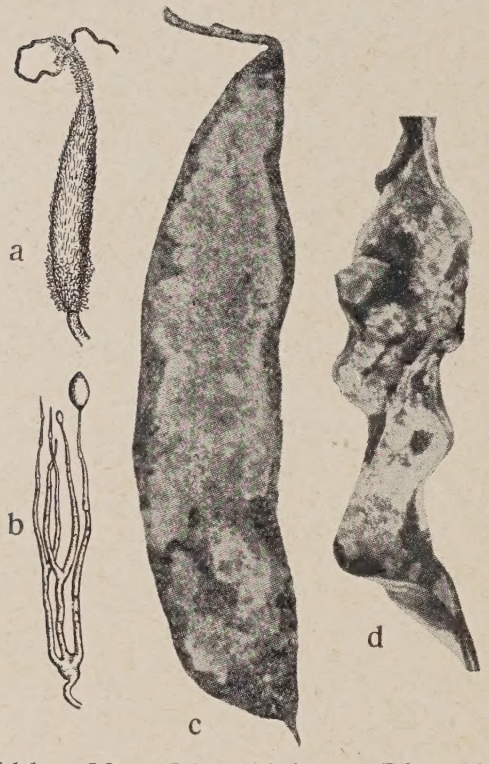


Abb. 20. *Phytophthora Phaseoli.* a. Junger Fruchtknoten an der Basis und an der Spitze mit Schimmel bedeckt. — b. Verzweigte Luftmyzelfäden mit einem Sporangium. — c. Erwachsene Bohnenhülse mit großen Pilzfilzen bedeckt. — d. Zerstörte, verschrumpfte und verdrehte Bohnenhülse. (a nach W. C. Sturgis; b nach K. Thaxter; c nach B. D. Halsted; d nach C. P. Clinton).

dürfte jedoch durch diese Entdeckung die Frage nach der Überwinterung des Pilzes befriedigend gelöst sein. Weder paßt das sehr seltene, nur in einem Jahrgange nachweisbare Vorkommen von Oosporen in der Natur mit dem alljährigen Wiederauftreten der Krankheit in den Bohnenkulturen, noch die frühzeitige Auskeimung dieser Sporen schon im April mit dem 3—4 Monate später, meistens im August, eintretenden primären Ausbruch der Krankheit im Freien recht zusammen.

Sie wurde zum ersten Male im Jahre 1889 aus der Umgegend von New Haven (Connecticut, Nordamerika) beobachtet und beschrieben. Im Jahre 1897 fand man sie in New Jersey und mehreren anderen Unionsstaaten sowie in Tiflis (Südrußland), im Jahre 1904 in Delaware (Long Island, Nordamerika) usw. (Thaxter, 1889, 1890, 1893; Speschnew, 1897; Halsted, 1898, 1901; Sturgis, 1898, 1899; Clinton, 1906, 1909; Adams, 1924; Cook, 1924).

Schutzmaßregeln: 1. Samen von angesteckten Kulturen nicht zur Aussaat verwenden. — 2. Die Bohnen auf gut entwässertem Boden und nicht zu dicht bauen. — 3. Bohnen auf schon erkranktem Boden in den nächsten 2—3 Jahren nicht bauen. — 4. Die Bohnenkulturen von Mitte Juli ab zwei- bis dreimal mit Bordeauxlösung bespritzen.

Buchenkeimlingsfäule

Phytophthora Fagi R. Hart.

Hartig, R., Der Buchenkeimlingspilz. Unters. Forstb. Inst., München, I, 1880, S. 33—57.

Rastrup, E., Kimbladskimmel. In „Plantepatologi", 1902, S. 183—186.

Diese Krankheit befällt junge Buchenpflanzen vom Beginn der Keimung bis zu der Zeit, in der die ersten Laubblätter völlig ausgebildet sind, also in den Monaten Mai und Juni. Entweder wird der junge Keimling gleich nach dem Hervortreten des Würzelchens ergriffen, das Pflänzchen gelangt nicht ans Tageslicht, und der ganze Keimling verfault unter der Erde. Oder die Pflanzen kommen scheinbar völlig gesund zum Vorschein und entfalten ihre Samenlappen in normaler Weise. Binnen kurzem treten aber Krankheitserscheinungen auf, indem nicht nur die Basis der Samenlappen mit den angrenzenden Stengelteilen und die Fläche der Samenlappen, sondern auch die Laubblätter dunkelgrüne Flecke zeigen. Bei dauernd feuchter und warmer Witterung, namentlich an schattigen Standorten, verfaulen die ganzen Pflanzen, bei trockenem Wetter aber verdorren die erkrankten Teile und färben sich rotbraun, während die Pflanze im übrigen fortwächst. Wachsen die Pflanzen sehr dicht, so verbreitet sich die Krankheit von den ersten Entstehungspunkten zentrifugal nach allen Richtungen. Es ist auffällig, daß die Pflanzen die oft massenhaft auf Fuß- und Fahrwegen stehen, schwerer leiden

als übrige Pflanzen und fast ausnahmslos absterben, wahrscheinlich deshalb, weil mit den Schuhen von Vorübergehenden oder mit den Hufen der Pferde und den Rädern der Wagen die Ansteckungsstoffe reichlicher verbreitet werden. Die Epidemie hält etwa 4 Wochen an. Die Krankheit kommt auf demselben Boden in folgenden Jahren wieder, wenn Buchensamen dort zur Keimung kommen.

Am Rande der erkrankten Blattflecke sieht man ein grauweißes Schimmelnetz. Dieses Netz wird von kurzen, aus dem kranken Blattgewebe herausgewachsenen Pilzfäden gebildet, die in ihren freien Enden je eine Vermehrungszelle entwickeln, wonach der Faden fortwächst, die Zelle nach der Seite schießt und in seiner Spitze noch eine Vermehrungszelle entwickelt. Diese Zellen sind zitronenförmig. Sie verhalten sich meistens als Sporangien, indem in jeder Zelle eine Anzahl, in der Regel bis 10, Schwärmsporen gebildet werden, die aus dem Sporangium ausgeschlüpft einen oder mehrere Keimschläuche aussenden. Oder die Vermehrungszelle keimt als eine Konidie direkt aus.

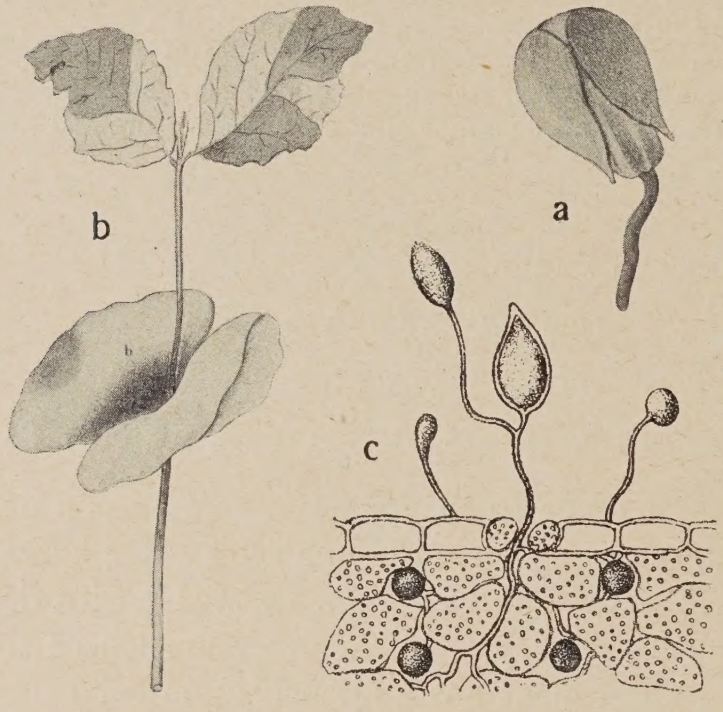


Abb. 21. Buchenkeimlingsfäule. a. Samen auskeimend. — b. Junge Keimpflanze. — c. Oberhaut eines erkrankten Samenlappens. (Nach R. Hartig.)

Im Innern der erkrankten Samenlappen, Blätter und Stengelteile werden Oosporen gebildet, und zwar bisweilen in sehr großer Menge. In einer einzigen Pflanze hat man in einem günstigen Falle ihre Zahl zu mehr als einer Million berechnet. Die Oosporen sind völlig glatt und farblos. Zuletzt werden sie gelbbraun. Feuchte Witterung befördert in hohem Grade die Herausbildung dieser Sporen. Mit den verfaulenden kranken Keimlingsteilen gelangen die Oosporen in den Boden. Es wird angenommen, daß sie in der Erde

versteckt auf Gelegenheit harren, keimende Buchenpflänzchen im nächsten Frühjahr anzustecken. Der Akt ihrer Keimung konnte aber nicht direkt wahrgenommen werden. Auf einer Anfang Mai mit Buchensamen besäten Parzelle, die mit myzelium- und oosporenführendem Wasser begossen worden war, wurde die Krankheit einen Monat später an etwa 30 Pflanzen unter etwa 8000 des Saatbeetes sichtbar und nach weiteren 10 Tagen waren sämtliche Pflanzen des Beetes so stark erkrankt, daß keine Pflanze am Leben blieb. Die Oosporen halten sich in der Erde wenigstens 4 Jahre ansteckungsfähig. Eine Handvoll Erde von einem infizierten Boden ist genug, um ein großes Beet anzustecken.

Diese Krankheit wurde schon im Jahre 1783 aus Deutschland beschrieben. Seit dem Jahre 1872 ist sie wiederholt aus verschiedenen Gegenden des Deutschen Reiches gemeldet worden. In Dänemark wurde sie zum ersten Male im Jahre 1878 beobachtet.

Schutzmaßregeln: 1. Keine Buchensaaten in älteren Saatkämpen anlegen, wo vor Jahren bereits Buchensaaten ausgeführt worden sind. — 2. Wo nur einzelne Pflanzen zwischen den gesunden abgestorben sind, die ganze Anlage in der kritischen Zeit täglich durchmustern, alle kranken Pflanzen ausziehen, in einem Korbe oder Säckchen sammeln und an einer entfernten Stelle vergraben. — 3. Wo kranke Pflanzen in größerer Zahl nebeneinander stehen, die ganze Anlage überroden oder flach umgraben. — 4. Unnötige Beschattung der Keimlingsbeete vermeiden. — 5. Genau dafür sorgen, daß die Arbeiter nicht mit ihren Schuhen oder Beinkleidern Ansteckungsstoff auf gesunde Pflanzen übertragen und nicht unnötig die Beete durchwandern. — 6. Gegebenenfalls im Boden wohnende Mäuse wegfangen oder vergiften.

Eine ähnliche Krankheit ist an Keimpflanzen von *Acer-*, *Fraxinus-* und *Pinus*-Arten namentlich in Dänemark beobachtet worden.

Zweig- und Knospenkrankheit des Flieders

[*Phytophthora Syringae* Kleb.

Klebahn, H., Die neue Zweig- und Knospenkrankheit. In „Krankheiten des Flieders". Berlin, 1909, S. 18—75.

Himmelbauer, W., Zur Kenntnis der Phytophthoreen. Mitt. Bot. Staatsinst. Hamburg, 1911, S. 39—61.

Schoevers, T. A. C., Eene voor Nederland nieuwe Seringenziekte, voroorzackt door Phytophthora Syringae Kleb. Plant. Ziekt., 1913, S. 41—64.

Arnaud, G., Le Mildion (Phytophthora Syringae Kleb.) et Maladies diverses du Lilas. Ann. Serv. Epiph., T. 6., 1919, S. 214—216.
de Bruyn, H. L. G., The Phytophthora Disease of Lilae. Phytop., Vol. 14, 1924, S. 503—517.
de Bruyn, H. L. G., De oorzaak van het epidemisch optreden van de Phytophthoraziekte van de Seringen. Tijdschr. Plant.-Ziekt., 1924, S. 119 bis 122.

Die Krankheit macht sich in gewissen Jahrgängen bei künstlichem Treiben des Flieders von Anfang des Januars an bemerkbar.

Abb. 22. Zweig- und Knospenkrankheit des Flieders. a. Erkrankter Zweig. — b. Erkranktes Blatt. (a nach G. Arnaud, b nach de Bruyn.)

Die Knospen bleiben teilweise aus oder verkümmern und sterben, wie auch schon entfaltete Blütenrispen. Die erkrankten Teile werden gebräunt und schrumpfen ein. An kleinen Topfpflanzen bewirkt die Krankheit in der Regel das völlige Ausbleiben der Triebe an den Zweigspitzen, während die tiefer befindlichen Knospen kräftige Laubtriebe bilden. Bei hochstämmigen Pflanzen tritt früher oder später im Wachstum einzelner Zweige ein Stillstand ein. Junge Blütenrispen werden welk und fallen ab. In diesem Falle findet man

den Krankheitsherd am unteren Stammteil, meist unmittelbar über der Erde, wo die Rinde sich braun und schrumpfig zeigt.

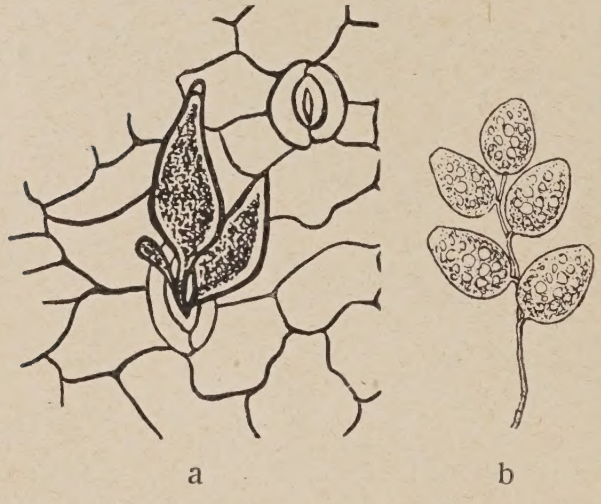
In den gebräunten Gewebepartien, namentlich in den Blatt- und Blütenanlagen erkrankter Knospen, findet man dickwandige Oosporen massenhaft eingebettet. In welcher Weise diese

Abb. 23. Zweig mit Knospenkrankheit des Flieders. a. Topfflieder, ein Teil der Zweigspitzen nicht ausgetrieben. — b. Knospendurchschnitt mit Oosporen. — c. Myzel mit einer Oospore. (Nach H. Klebahn.)

Oosporen entstanden sind und welche Rolle sie in der Ökonomie des Pilzes spielen, darüber liegen noch keine genügenden Untersuchungen vor. Es läßt sich aber gut denken, daß die schlauchähnlichen, durch Spaltöffnungen ins Freie austretenden Myzelanlagen, die man bisweilen auf braunen pilzbefallenen Organteilen angetroffen hat — ganz wie ähnliche Bildungen beim Kartoffelpilz *Phytophthora*

infestans (siehe I. Teil, S. 65) — direkte Ausstülpungen des Pilzstoffinhaltes der drinnen liegenden Oosporen sind, und daß aus diesen Schläuchen das bei Auskeimung in Wasser wahrgenommene, fadenförmige Luftmyzel entsteht, das Luftsporen (Sporangien) abschnürt.

In verschiedenen Zeiten der Wachstumperiode, nach abnorm anhaltender, regnerischer Witterung, hat man auch auf Blättern braunschwarze Krankheitsflecken beobachtet. Diese Flecken haben eine unregelmäßige Form und sind nicht von den Blattnerven abgegrenzt. Bei Blättern, die solche Flecken tragen, dringen Pilzschläuche durch Spaltöffnungen heraus, oder man findet Oosporen im Innern der Gewebe. Erkrankte Blätter sterben bald und fallen frühzeitig ab.



a b

Abb. 24. Zweig- und Knospenkrankheit des Flieders. a. Sporangiumanlagen aus einer Spaltöffnung ausdringend. — b. Sporangienstände. (a nach de Bruyn, b nach H. H. Klebahn.)

Man nimmt an, daß dieser Pilz als Saprophyt in der Erde das ganze Jahr, ja mehrere Jahre hindurch, fortleben kann, und daß er durch besonders regnerische Witterung im August und September zu einer parasitischen Lebensweise gereizt worden ist. Die ersten Angriffe richtet der neugebildete Schmarotzer auf zufällig vorhandene Wunden des Fliederstammes an der Erdoberfläche oder auf zarte Blatt- und Knospenanlagen. Von dort aus verbreitet sich das Myzel längs der Kambium- und Gefäßbündelsysteme. Künstliche Inokulationsversuche mit reingezüchtetem Material des Pilzes sind in den Wintermonaten Oktober bis Januar gut gelungen. Die Wachstumsenergie des Myzels steigerte sich im Dezember und erreichte ihren Höhepunkt im Januar und Februar. Aber sobald das Wachstum in den Organen der Wirtspflanze selbst anfängt, scheint das Myzel in den Geweben sich nicht mehr entwickeln zu können, sondern stirbt ab. Von Mai bis Juli kann man freilich Oosporen treffen, aber sie schlummern bis zum Winter.

Die Eigentümlichkeiten mehrfacher Art, welche die Lebensweise dieses Pilzes aufweisen und in der frühgetriebenen Syringenpflanze kennzeichnen, dürften wohl nicht unwesentlich davon herrühren, daß der Pilz sich den künstlichen Verhältnissen des winterlichen Treibverfahrens hat anpassen müssen und können.

Schon im Jahre 1881 wurde die Krankheit aus England unter dem Namen *Ovularia Syringae* Berk. erwähnt (Berkeley, 1881; W. G. Smith, 1883; Wilson, 1886), in Deutschland zuerst im

Jahre 1905 näher untersucht und der Krankheitserreger auf seinen richtigen systematischen Platz als *Phytophthora Syringae* Kleb. gestellt. In Holland (Aalsmeer) trat die Krankheit in den Jahren 1913 und 1919, in beiden Fällen nach sehr regnerischen Herbstmonaten (August und September), in den Treibkulturen von Syringen von Januar bis März epidemisch auf, während andere Jahrgänge und Plätze nur sehr wenig oder gar nicht darunter zu leiden hatten. Jetzt dürfte sie in den Fliedertreibereien der meisten nord- und mitteleuropäischen Länder verbreitet sein.

In künstlichen Kulturen hat man den Pilz auf *Ligustrum vulgare, Jasminum nudiflorum, Forsythia viridissima* und *Crataegus oxyacantha*, unter Ausbildung von Oosporen, übertragen, während in ähnlicher Weise infizierte Sprosse von *Pyrus communis* und *Prunus Cerasus* zugrunde gingen, ohne Oosporen zu entwickeln. Die Übertragungsversuche auf Arten der Gattungen *Azalea, Betula, Carpinus, Fagus, Fraxinus, Juglans, Philadelphus, Platanus, Salix, Sorbus, Erica* und *Calluna* blieben erfolglos. Durch neuere Untersuchungen scheint es sichergestellt zu sein, daß der Pilz des Flieders, trotz der teilweise gelungenen Übertragungen an anderen Pflanzenarten, als eine selbständige Spezies zu betrachten ist.

In Irland hat man in neuester Zeit eine durch diesen Pilz hervorgerufene Krankheit auf *Pyrus Malus* wahrgenommen (L a f f e r t y u. P e t h y b r i d g e, 1922).

Schutzmaßregeln: 1. Alle erkrankten Pflanzenteile durch Feuer vernichten. — 2. Die Pflanzen während des Winters so lagern, daß die Knospen dem Boden nicht zu nahe kommen, und dieselben möglichst trocken halten. — 3. Bei der Behandlung der Pflanzen jede Verletzung der Rinde sorgfältig vermeiden.

Phytophthora Cactorum (Leb. u. Cohn) Schröt. befällt *Cereus giganteus, C. speciosissimus, C. peruvianus, C. tephracanthus, C. martianus, Melocactus nigromentosus* und *Echinops Euriesii*. An der Oberfläche der Kaktusstämme bildet sich ein Luftmyzel, das birnenförmige Konidien abschnürt. Sonst ist die Epidermis wenig verändert. Im Innern der Stämme aber zeigt sich eine Fäulnis der Gewebe. In den verfaulten Teilen findet man Oosporen. Die Keimung dieser Sporen ist nicht beobachtet worden. Im Jahre 1868 wurde die Krankheit zuerst in einem Gewächshause in Breslau angetroffen. In neuerer Zeit ist sie mehrmals in den Gewächshäusern

des Botanischen Gartens Berlins aufgetreten (Lebert u. Cohn, 1875; Lindau, 1908; Himmelbauer, 1911).

Demselben Krankheitserreger werden auch gewisse Krankheitsformen auf anderen Pflanzenarten zugeschrieben, wie Krankheiten auf Ginseng (*Panax quinquefolia*) in Japan und Nordamerika (Hori, 1907; Whetzel, 1912), auf Birnen und Äpfeln in England (Cotton, 1921), in Holland (van Poeteren, 1922) und in Nordamerika (Rose u. Lindegren, 1923), auf Tulpen in Nordamerika (Stevens u. Plunkett, 1925) und auf Rhabarber in Nordamerika (Beach, 1922).

Phytophthora omnivora de By. kommt auf *Cleome violacea*, *Alonsoa caulialata*, *Schizanthus pinnatus*, *Gilia capitata*, *Fagopyrum marginatum* und *Clarkia elegans* vor. Beim Eintritt der Blütezeit werden die Pflanzen von der Bodenfläche aus aufwärts braun, welken und faulen oder vertrocknen. Aus dem Myzel im Parenchym der Rinde und der Laubblätter entwickeln sich, vorzugsweise an unter Wasser getauchtem Materiale, durch die Spaltöffnungen herausragende Äste, die Sporangien abschnüren. Oosporen waren nur bei *Clarkia* und *Gilia* wahrgenommen. Sie keimen in den Zellen des Parenchyms und der Epidermis. Von den im August reif gewordenen Oosporen keimten die Sporen, wenn sie im warmen Zimmer unter Wasser aufbewahrt worden waren, im November, wenn sie kühl gehalten und im Dezember fest eingefroren waren, im Dezember und Januar, und noch Mitte April waren frische Keimungen wahrzunehmen. Bei künstlichen Infektionen ging der Pilz auf *Oenothera biennis* und *Epilobium roseum* über, wo er sowohl Sporangien wie Oosporen entwickelte. Ebenso auf *Lepidium sativum*, wo er nur Sporangien entwickelt und die Pflanze rasch zerstört; ferner auf *Salpiglossis sinnata*, wo er auch nur Sporangien entwickelt und die Laubrosetten von *Sempervivum*-Arten, auf die sie durch Wundstellen übertragen wird. Die Krankheit trat in den Sommern 1878 und 1879 im Botanischen Garten zu Straßburg sehr verwüstend auf (de Bary, 1881). — In neuerer Zeit hat man in der Schweiz durch diesen Pilz hervorgerufene Fäulnisse an Calceolarien, Astern und Stachelbeeren beobachtet (Osterwalder, 1905—1910; Müller-Thurgau, Osterwalder u. Jegen, 1922). — Weiter hat man in der Schweiz eine ähnliche Fäule auf Erdbeeren angetroffen. Die ersten Krankheitsanzeichen traten meist in der

Nähe oder unterhalb eines Kelchblattes auf. Von dort aus breitete sich der Pilz in die Erdbeere aus. Die rote Farbe verblich und die Beere wurde braun. Das Fruchtfleisch erhielt eine gummiartige Beschaffenheit. Im Innern der Beere bildeten sich Oosporen und bei regnerischem Wetter an der Oberfläche, bisweilen auch im Innern, Sporangien aus. Es ist anzunehmen, daß das Erdreich einer infizierten Erdbeeranlage eine große Menge von Oosporen in sich bergen muß, wodurch die Fäulnis im folgenden Sommer wieder weiter verbreitet wird (Osterwalder, 1912).

Hierher rechnet man auch eine aus der Schweiz im Jahre 1906, aus Belgien im Jahre 1908 und aus Böhmen im Jahre 1910 gemeldete „Phytophthorafäule" auf Birnen- und Apfelfrüchten. Gegen die Reifezeit, bisweilen auch früher, fand man die Oberhaut der Früchte stellenweise oder auch in ihrer ganzen Ausdehnung braun gefärbt. Auch die angrenzenden Teile des Fleisches bis 1 cm tief waren gebräunt. An der kranken Fläche entstand in feuchter Umgebung ein weißes Luftmyzel mit einfachen Konidienträgern, die je eine große, ei- oder kugelförmige Konidie abschnürte. Diese keimte mit einem Schlauche aus. Im kranken Gewebe wurden kugelige Oosporen gebildet. Das Fleisch der Früchte blieb hart, wurde also nicht breiig (Osterwalder, 1906; Marchal, 1908; Bubak, 1910).

Endlich wird auch eine in Italien wahrgenommene „Cancrena pedale" auf *Capsicum annuum* und *Solanum melongena* hierher gerechnet (Trotter, 1924).

Phytophthora Sempervivi Schrenk. auf *Sempervivum albidum, S. tectorum, S. glaucum* und *S. stenopetalum.* Die Krankheit beginnt in den jungen Blütenständen und verbreitet sich von hier aus in Stengeln und Blättern, deren vollständige Fäulnis sie hervorruft. An dem oberflächlichen Luftmyzel entstehen Sporangien und in den Geweben der Rinde und der Haare trifft man Oosporen. Die Krankheit wurde im Jahre 1875 im Leipziger Botanischen Garten im Freien wahrgenommen (Schrenk, 1875).

In neuerer Zeit ist man geneigt, sämtliche hier unter den Speziesnamen *Phytophthora omnivora* und *Ph. Sempervivi* beschriebene Fäulnisformen als der Spezies *Ph. Cactorum* zugehörig zu rechnen (Himmelbauer, 1911), ob mit Recht oder nicht ist noch unentschieden.

Phytophthora parasitica Dast. auf *Ricinus communis.* An den Keimblättern junger Keimlinge zeigen sich kranke, braune, runde Flecken, auf jedem Blatte ein Fleck. Bald treten langgezogene Krankheitsflecken auch am Blattstiele und am Stammteil auf. In-

folge des Pilzangriffes fällt das Blatt ab oder der ganze Keimling stirbt vollständig ab, bisweilen 30—40 % sämtlicher Pflanzen. An älteren Pflanzen bilden sich auf den voll entwickelten Blättern große, runde, gelbbraune Flecke, die durch periferisches Wachstum des Myzels mit immer neuen konzentrischen, bald hellen, bald dunklen Ringen erweitert werden und zuletzt oft zusammenfließen.

Abb. 25. *Phytophthora parasitica.* Befallenes Blatt von *Ricinus communis.* (Nach E. J. Butler.)

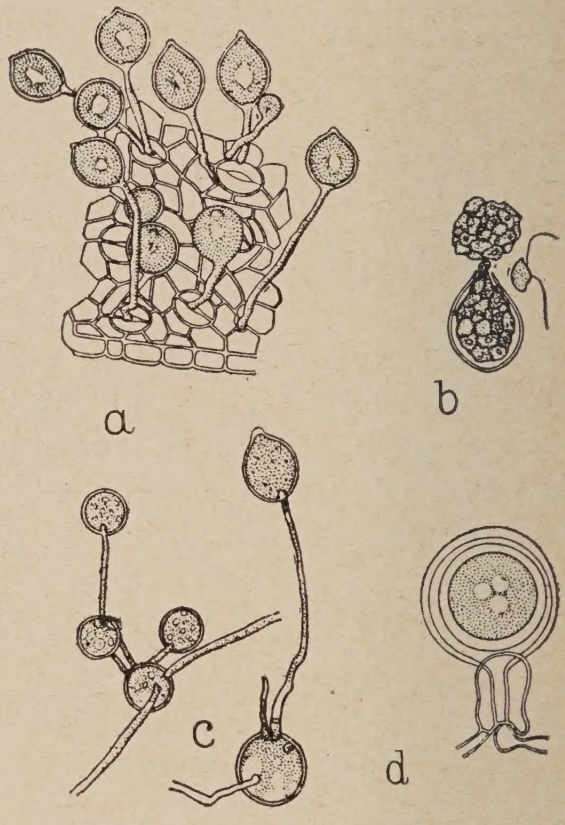


Abb. 26. *Phytophthora parasitica* auf *Ricinus communis.* a. Blattfläche mit Sporangien. — b. Sporangien auskeimend. — c. Klamydosporen. — d. Oospore mit Antheridiumstück. (Nach E. J. Butler.)

Ältere Stämme, sowie Blüten und Früchte, werden von dem Pilz nicht angegriffen.

Schneidet man einen kranken Stammteil durch, so findet man die Gefäßbündel braun gefärbt. An der Unterseite des bleichgrünen Teiles des Blattfleckens ist ein Netzwerk von feinen, braungrauen Schimmelfäden. Diese Luftmyzelfäden sind kurz und unverzweigt. Jeder Faden schnürt in seiner Spitze eine breit-eiförmige Vermehrungszelle ab, die als ein Zoosporangium mit 5—15 Zoosporen oder

mit einem einzelnen Keimschlauch auskeimt. An inokulierten Früchten hat man noch eine andere Sporenform, Klamydosporen, entdeckt. Diese Sporen sind größer, kugelrund, gelb und mit dickerer, glatter Wand versehen. Sie sind sogleich keimfähig, können aber auch ihre Keimfähigkeit monatelang behalten. Sie können den Boden für einige Monate infizieren.

Die Überwinterung des Pilzes ist nicht genügend aufgeklärt. Oosporen sind in der Natur vergebens gesucht worden, nur in künstlichen Kulturen sind solche zur Ausbildung gekommen. Vom Pilze behaftete Blätter werden für die Seidenraupen ungenießbar. Keine Kulturvarietät der Spezies geht frei.

Der Pilz wird als der gefährlichste Pilzfeind der Rizinuskultur betrachtet, der auch auf *Sesamum indicum* zerstörend aufgetreten ist und sich in künstlichen Kulturen auf jungen Pflanzen von *Solanum tuberosum*, *S. Lycopersicum*, *S. Melongena*, *Fagopyrum*, *Oenothera*, *Schizanthus*, *Clarkia*, *Gilia* und *Salpiglossis* übertragen ließ, während dagegen *Phaseolus*, *Nicotiana*, *Lepidium*, *Jasminum*, *Cereus*, *Opuntia*, *Colocasia*, *Cleome* und *Panax* frei blieben.

Die Krankheit wurde zum ersten Male im Jahre 1909 in Britisch-Indien (Pusa) wahrgenommen und trat dort seitdem jedes Jahr von Juni bis September auf (Dastur, 1913). In Europa hat sie auf Tomatenkulturen in England Verwüstungen angestellt (Bewley, 1921). Auch in Holland ist sie auf Tomatenkulturen aufgetreten (van Poeteren, 1925).

Zur Bekämpfung der Krankheit wird empfohlen, sich im voraus zu versichern, daß die zum Aussäen bezogenen Ricinussamen aus einer pilzfreien Kultur geerntet worden sind.

In Nordamerika (Kolumbia, Maryland, Virginia) hat man seit 1917 auf Rhaba ber einen ähnlichen Pilz beobachtet, den man als eine var. *Rhei* betrachtet (Godfrey, 1923).

Andere hierhergehörige Pilzformen sind: **Phytophthora Thalictri** Wils. u. Dav. auf *Thalictrum purpuraceum* und *Th. polygonum* in Nordamerika (Clinton, 1909). — **Ph. (Blepharospora) terrestris** (Sherb.) Peyr. auf den Wurzeln von *Lupinus albus* (Peyronel, 1920).

Spinatschimmel

Peronospora Spinaciae (Grev.) Laub.

Magnus, P., Peronospora effusa Grew. auf den überwinternden Spinatpflänzchen bei Berlin. Arb. Bot. Ver. Pr. Brand., 1887, S. 14—15.

Halsted, B. D., The Spinach Mildew. N. Jers. Agr. Coll. Exp. Stat., 1890, S. 4—6.
Laubert, R., Der falsche Meltau (Peronospora) des Spinats und des Gänsefußes. Gartenfl., 1906, S. 435—440, 461—464.
Eriksson, J., Zur Entwicklungsgeschichte des Spinatschimmels. Ark. Bot. Bd. 15, Nr. 15, 1918, S. 1—25. — Sur l'histoire du developpement du Peronospora Spinaciae (Grew.) Laub. Analyse par M. E. Foëx. Revue Génér. Botan., Paris, T. 32, 1920, S. 552—560.

Wenige Wochen nach der Saat der Spinatsamen treten die ersten Krankheitsflecke auf den Blättern hervor. Diese Flecken sind in der Regel ziemlich groß, unregelmäßig verteilt und von einander gut getrennt. Oben sind sie gelbweiß bis weiß, unten mit einem graublauen Schimmel dicht bedeckt. Im späteren Entwicklungsstadium zeigt sich das befallene Blatt über seine ganze Fläche fast gleichmäßig mit Pilzschimmel überdeckt und gelbweiß. Zugleich wird oft die Blattspreite gebuckelt und der Rand schwach eingerollt. Bei schweren Fällen können nur die allerersten Blätter zu Küchenzwecken verwendet werden. Vorzeitig müssen die kranken Pflanzen weggeschafft und neue Saat von Spinatsamen gemacht werden.

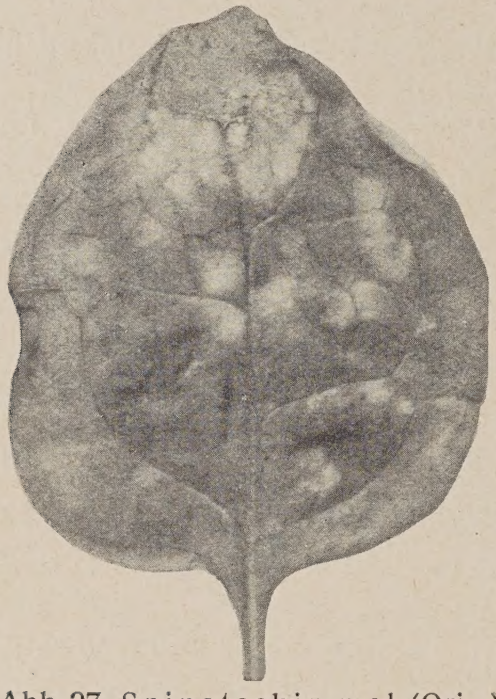


Abb. 27. Spinatschimmel (Orig.)

Der Schimmelflaum ist von dicht gestellten, zarten, aufrechten, dikotomisch verzweigten Pilzfäden, den Konidienträgern, gebildet, die in ihren Spitzen ovale Konidien abschnüren.

Bei diesem Pilze scheinen keine Überwinterungssporen (Oosporen) zur Entwicklung zu kommen, vielmehr perenniert der Pilz von einem Jahre bis zum anderen als latentes Plasma in den Samen, die aus kranken Spinatbeeten geerntet worden sind. In den Blattzellen, den Pallisaden, sowie in den Schwammgewebezellen, einer aus kranken Samen erwachsenen Spinatpflanze findet man bei mikroskopischer Untersuchung eine trübe, schwer durchsichtige Plasmamasse, die in den entsprechen-

den Blattzellen eines gesunden Spinatstammes nicht vorkommt. Mit Hilfe geeigneter Färbemethoden läßt sich die in den kranken Zellen vorhandene trübe Plasmamasse bei sehr starker Vergrößerung ($2500/_1$) in eine kolloidale Flüssigkeit mit eingelagerten, minimalen faden- oder körnerähnlichen Körperchen auflösen. Die trübe Masse ist durch eine symbiotische Verschmelzung zwischen dem eigentlichen Plasma der Nährzelle und dem Plasma des Pilzes gebildet. Sie ist ein sogenanntes Mykoplasma im Ruhestadium (vgl. I. Teil, S. 116). Auch im Bau der Klorophyllkörner ist eine gewisse Verschiedenheit zwischen einem kranken und einem gesunden Stamme wahrzunehmen. Die Körner der kranken Zellen sind im Innern lockerer und an der Oberfläche unebener, d. h. sie scheinen in Auflösung begriffen zu sein. In einem etwas mehr vorgeschrittenen Entwicklungsstadium lösen sich die Klorophyllkörner auf und ihre Inhaltsstoffe gehen in den Plasmakörper über. So geschieht es auch zum größten Teile mit dem Zellkern. In der so erstarkten Plasmamasse, die die Nährzelle vollständig oder teilweise ausfüllt, entstehen jetzt mehrere (3—10) Nukleolen verschiedener Größe (Mykoplasma in Nukleolstadium).

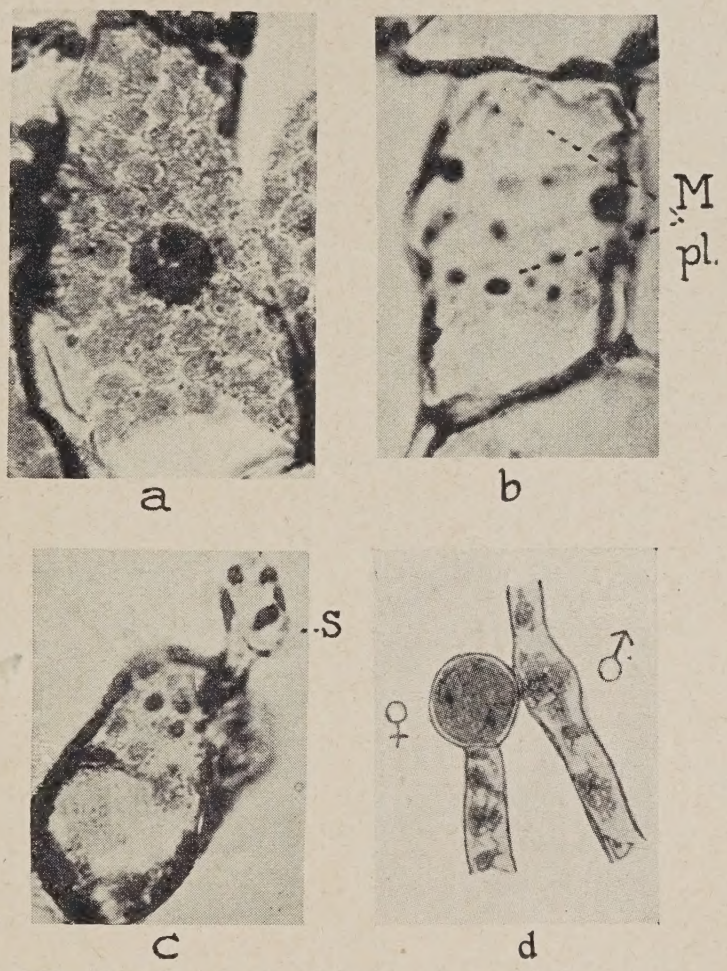


Abb. 28. Spinatschimmel. a. Mykoplasma im Ruhestadium. — b. Mykoplasma im Reifestadium mit Nukleolen. — c. Plasmaausgüsse. — d. Befruchtungsakt zwischen Antheridium und Archegonium. (Orig.)

Mit der Auflösung der Klorophyllkörner und dem Hervortreten der Plasmanukleolen ist das Reifestadium des Mykoplasmas

eingetreten und der bis dahin intrazellulare, plasmaartige Pilzkörper fertig, aus seinem Gefängnis herauszutreten, um in den Interzellularräumen ein selbständiges Leben als parasitischer Fadenpilz anzufangen.

Aus einer größeren intrazellularen Stoffanhäufung gießt sich der Pilzkörper, wahrscheinlich mit Hilfe der in der Zellwand vorhandenen Plasmodesmenbahnen, als ein breiter Plasmodiumschlauch in den Interzellularraum aus. Ist der Pilzschlauch einmal ausgetreten, so wächst er weiter und weiter aus und nimmt die Natur eines wirklichen Myzelfadens an. Gewisse Myzelfäden entwickeln sich zu maskulinen Organen (Antheridien), andere zu femininen (Oogonien). Durch Verschmelzung der Stoffelemente dieser Organe werden Oosporen gebildet. Diese Sporen sind echte Sommersporen, sogleich fertig auszukeimen. Der durch eine Spaltöffnung austretende Keimschlauch entwickelt sich zu einem dikotomisch verzweigten Luftmyzel, das Konidien abschnürt. Diese primären Konidien fungieren als Zoosporangien, d. h. ihr Inhalt teilt sich in einer Mehrzahl von Zoosporen, die nach dem Austreten ins Freie unmittelbar auskeimen.

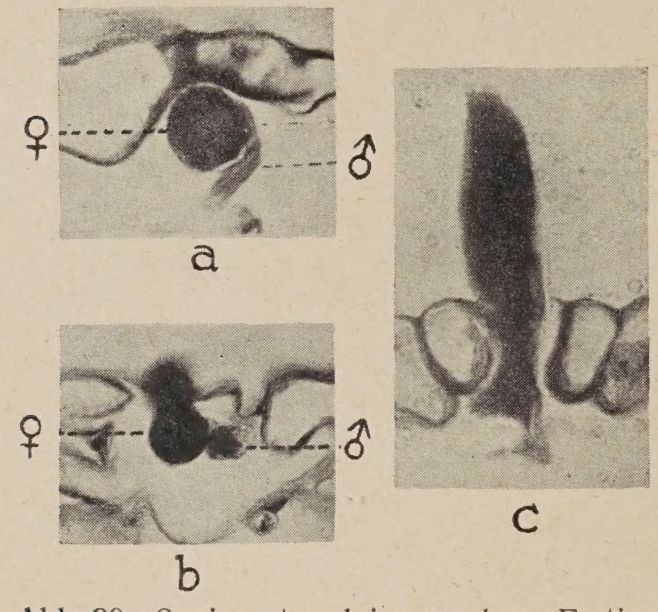


Abb. 29. Spinatschimmel. a. Fertige Oospore, unter der Epidermis liegend, mit angeheftetem Antheridiumresten. — b. Oospore auskeimend. — c. Oospore ausgekeimt. (Orig.)

Um das Neuentstehen des Pilzes auf den frisch angelegten Spinatbeeten zu erklären, hat man früher verschiedene Hypothesen aufgestellt. Meistens hat man, mit Rücksicht auf die ausgebliebene Oosporenbildung auf der Spinatpflanze selbst, zu den Oosporen des nahe verwandten, lange als ganz identisch betrachteten Pilzes auf *Chenopodium album* u. a. seine Zuflucht genommen und aus diesen Oosporen den primären Krankheitsausbruch im neuen Jahre herleiten wollen. Aber man hat auch dieses Wiedererscheinen auf lebens- und infektionskräftige Pilzhyphen solcher Spinatbeete zurückführen wollen, die im Herbste angelegt wurden und für Überwinterung bestimmt waren. Keine dieser Erklärungen hat sich indessen gegen die Kritik stichhaltig gezeigt.

Die Krankheit wurde zum ersten Male im Jahre 1824 aus Schottland (Edinbourgh) beschrieben. Der Krankheitserreger, *Botrytis effusa* genannt, wurde indessen von späteren Forschern mit dem auf zahlreichen anderen Chenopodiaceen (*Chenopodium, Blitum, Atriplex*) wahrgenommenen *Peronospora effusa* identifiziert, bis endlich im Jahre 1906 der Spinatschmarotzer als selbständige Pilzart unter dem Namen *Peronospora Spinaciae* (Grew.) Laub. ausgeschieden wurde. Seit etwa 40 Jahren ist die Krankheit aus zahlreichen Orten in Europa und Nordamerika gemeldet worden.

Schutzmaßregel: Wer sich im voraus eine gesunde Spinaternte sichern will, säe nur solche Samen aus, von denen er mit Sicherheit weiß, daß sie aus gesunden Spinatpflanzen geerntet worden sind.

Mit dieser Pilzform des Spinats sehr nahe verwandt, vielleicht sogar damit identisch, ist eine in Frankreich beobachtete Form von falschem Meltau auf Buchweizen (*Fagopyrum esculentum*) (D u c o m e t, 1911).

Falscher Meltau an Speisezwiebeln

Peronospora Schleidenii Ung.

T r e l e a s e, W., The Onion Mould. Agr. Exp. Stat., Wisconsin, 1883, S. 38—44.
S m i t h, W. G., Diseases of Field and Garden Crops. London, 1884, S. 45—50.
S h i p l e y, A. E., Onion Disease at Bermuda Royal Gardens. Kew., Bull., 1887, Nr. 10, S. 1—19.
W h e t z e l, H. H., Onion Blight. Agr. Exp. Stat., Corn., Bull. 1904, S. 138—161.
W a l k e r, J. C., Onion Diseases and their control. Mildew (Blight.). Farmers' Bull., 1060, U. St. Dep. Agr., 1919, S. 9—12.
M u r p h y, P. A., The presence of Perennial Mycelium in Peronospora Schleideni Ung. Nature, 1921, S. 304.

An den Blättern einzelner Zwiebelpflanzen tritt im Hochsommer ein weißlicher Schimmel mit zerstreuten, violettbraunen Pünktchen auf. An Samenzwiebeln wird bisweilen ein Krankheitsausbruch schon im April wahrgenommen. In Dänemark hat man sogar zwischen einem primären Ausbruch, der aus Samenzwiebeln stammt, und einem sekundären Ausbruch, bei dem Tag für Tag mehr Pflanzen krank werden, unterscheiden wollen (R o s t r u p, 1902). Der Schimmel besteht aus zahlreichen Myzelfäden, die baumartig verzweigt sind und in ihren Zweigspitzen zitronenförmige Konidien abschnüren, die mit einem Schlauch auskeimen. Wenn die Witterung feucht und warm ist, so kann die Krankheit in einer einzigen Nacht auf großen Feldern plötzlich und gleichzeitig ausbrechen. An jungen Pflanzen stirbt oft der obere Teil der Blätter schnell ab. Durch

trockenes Wetter aber wird die Entwicklung des Pilzes gehemmt und die befallenen Blätter werden dürr. Im August sind dann oft sämtliche Blätter umgefallen und tot. In besonders schweren Fällen wird das ganze Blattwerk mit den Zwiebeln zu einer faulen Masse. In den toten Geweben findet man Oosporen. Man glaubt, daß diese Sporen noch 2—3 Jahre lang keimfähig bleiben. Der Pilz überwintert auch als ein unseptizetes Myzel in kranken Zwiebelpartien.

Abb. 30. Falscher Meltau an Speisezwiebeln. (Nach J. C. Walker.)

Der Pilz befällt in erster Linie *Allium Cepa* und *A. fistulosum*, aber er kommt auch an anderen Zwiebelarten, ja bisweilen sogar an *Lilium*- und *Amaryllis*-Arten vor.

Diese Krankheit, die zuerst im Jahre 1841 aus England beschrieben wurde, tritt seit Mitte des vorigen Jahrhunderts in den meisten zwiebelbauenden Ländern Europas und seit dem Jahre 1872 auch in den Vereinigten Staaten Nordamerikas auf. Berichte von schweren Zerstörungen durch Falschen Meltau haben wir aus Schweden in den Jahren 1882—1887 und 1905—1911 (so wurde im Jahre 1911 eine Kultur von 5 Hektar bei Malmö in Südschweden schon Ende Mai fast vollständig zerstört), aus Italien in den Jahren 1890—1892, aus Deutschland in den Jahren 1894 und 1898 und später aus Dänemark in den Jahren 1902, 1904 und 1922, in Norwegen 1922 und 1923 usw. Seit dem Jahre 1904 hat die Krankheit sich in Nordamerika von New-England bis Wisconsin allgemein verbreitet.

Schutzmaßregeln: 1. Kulturplätze wählen, die der Morgensonne und dem Luftzug ausgesetzt sind. — 2. Wenn der primäre Krankheitsausbruch an beschränkten Flecken der Kultur und in einer kalten und trockenen Witterungsperiode eintritt, alle kranken

Pflanzen aufnehmen und verbrennen. — 3. Ebenso mit allen Resten kranker Pflanzen verfahren. — 4. Auf einem und demselben Boden Zwiebeln nicht mehrere Jahre nacheinander anbauen. — 5. In frühen Morgenstunden, während der Tau noch auf den Pflanzen liegt, oder gleich nach einem Regen die erkrankenden Zwiebelbeete mit Bordeauxlösung bespritzen.

Falscher Meltau an Rosen

Peronospora sparsa Berk.

Berkeley, M. J., Peronospora sparsa. Gard. Chron., 1862, S. 307—308.
Wittmach, L., Peronospora sparsa. Sitz.-Ber. Nat. Fr., Berlin, 1877, S. 183 bis 185.
Rostrup, E., Rosenskimmel. In „Plantepatologi", Köbenhavn, 1902, S. 200 bis 202.
Brettschneider, A., Über den Befall kultivierter Rosen durch den falschen Meltaupilz, Peronospora sparsa Berk. Öster. Gart. Zeit., 1912, S. 223—226.

An den Blättern blütentragender Rosentriebe, namentlich auf Gewächshausrosen, treten zahlreiche, zerstreute Flecken von unregelmäßiger Form auf. An der Oberseite sind die Flecken anfangs bleichrot bis purpurrot, zuletzt braun, und sie tragen an der Unterseite einen weißlichgrauen, schimmelartigen Pilzanflug. An dem Stengel bildet der Pilz längliche, dunkelbraune, eingesenkte Stellen mit Pilzrasen. In den Gipfeln der Jahrestriebe werden die Blätter unregelmäßig ausgebildet, mehr oder weniger verschrumpft oder zusammengerollt. Auch die Blütenknospen werden in ihrer Entwicklung gehemmt. Die mit Flecken besetzten kranken Blättchen fallen leicht und vorzeitig ab, so auch die geschrumpften Blütenknospen. Die Stengel faulen und sterben ab.

Das Schimmelnetz der Fleckenunterseite besteht aus zahlreichen, sehr zarten, vielmals dikotomisch verzweigten Konidienträgern, die an den Enden ihrer letzten, etwas hakenförmig gekrümmten Verzweigungen ei- oder kugelförmige Konidien abschnüren. In feuchter Umgebung verbreitet sich die Krankheit äußerst schnell durch die leicht keimenden Konidien. Im Gewebe der braunen, abgestorbenen Blattflecken, wie auch in der Rinde des Stammes schwer befallener Triebe findet man gelbe, dickwandige Oosporen mehr oder weniger reichlich. Diese Sporen sind für die Überwinterung des Pilzes bestimmt.

Die Krankheit, die wahrscheinlich aus Indien nach Europa kam, wurde hier zum ersten Male im Jahre 1862 in englischen Kalthäusern beobachtet. Etwa 15 Jahre später (1876—1878) richtete sie in Berliner Gewächshäusern große Verheerungen an, namentlich in einer Rosentreiberei in Lichtenberg, wo ein großer Teil der Rosen ganz zugrunde ging. Im Jahre 1884 trat sie bei Odensee (Dänemark) auf, wo über 2000 im Winter veredelte Teerosen befallen wurden. Bald danach fand man sie auch an vielen anderen Orten in Dänemark, endlich in der Umgebung von Kopenhagen. In einem dortigen Gewächshause verbreitete sie sich im Laufe von 3 Jahren immer mehr. Sie begann auf französischen Monatsrosen und übersiedelte danach auf Remontantrosen, besonders auf die Sorten „Baronne Rotschild", „Captain Christy", „Fischer Holmes" u. a. Etwa gleichzeitig trat sie in Rosentreibereien bei Rom auf. In Schlesien rief die früher dort unbekannte Krankheit im Jahre 1891 in Saatbeeten von etwa 400000 Rosenwildlingen große Verwüstungen hervor. Schon im Monat Juni begannen die Saatbeete große Fehlstellen zu zeigen und die Pflänzchen gingen nach Entfaltung der ersten zwei bis drei Blätter zugrunde (S o r a u e r, 1892). Im Jahre 1901 zeigte sie sich in Holland an Sämlingen. In Schweden wurde sie zuerst im Jahre 1905 in einem Gewächshause bei Stockholm beobachtet. Sie wurde zuerst auf der Sorte „Baronne Rotschild" in einer Ecke des Hauses entdeckt, verbreitete sich aber sehr schnell auf andere Sorten, „Baron Bonstetten", „Alfred Colomb", „Captain Christy", „Fischer Holmes", „Horace Vernet", „Duke of Edinburgh", „Duke of Connaught", „Madame Moutet", „Mr. Gabriel Puizot", „Magna Charta", „General Jacqueminot" und „Madame Victor Verdier". Sämtliche Pflanzen waren von Hamburg eingeführt worden. Im Jahre 1910 trat eine ähnliche Epidemie von Mitte August ab in Åkarp (Südschweden) in einem Hause von etwa 400 veredelten Stammrosen auf. Die Stämme, die aus Baden stammten, waren im Januar mit Pfropfreisern eigener, bis dahin gesunder Rosenpflanzen geimpft und im April aus dem Hause ins Freie verpflanzt worden. Vom ersten Krankheitsherde verbreitete sich die Krankheit bald nach anderen Rosenhäusern des Gartens. Im Jahre 1912 zeigte sich ein ähnlicher Angriff des Pilzes in einer neuangelegten Treiberei in Järna (Mittelschweden). Die Stämme waren von Deutschland eingeführt worden. Im gleichen Jahre trat der Pilz auf kultivierten Rosen in Glashäusern in Öster-

reich auf und richtete große Verwüstungen an (Brettschneider, 1912). Im Jahre 1924 zerstörte er mehrere Rosenkulturen bei Dresden (Pillnitz) im späten Frühling (Naumann, 1924).

Schutzmaßregeln: 1. Sich darüber im voraus vergewissern, daß importierte Rosenpflanzen oder Rosenstämme aus einer Gärtnerei kommen, die in den letzten Jahren von der Krankheit frei war. —

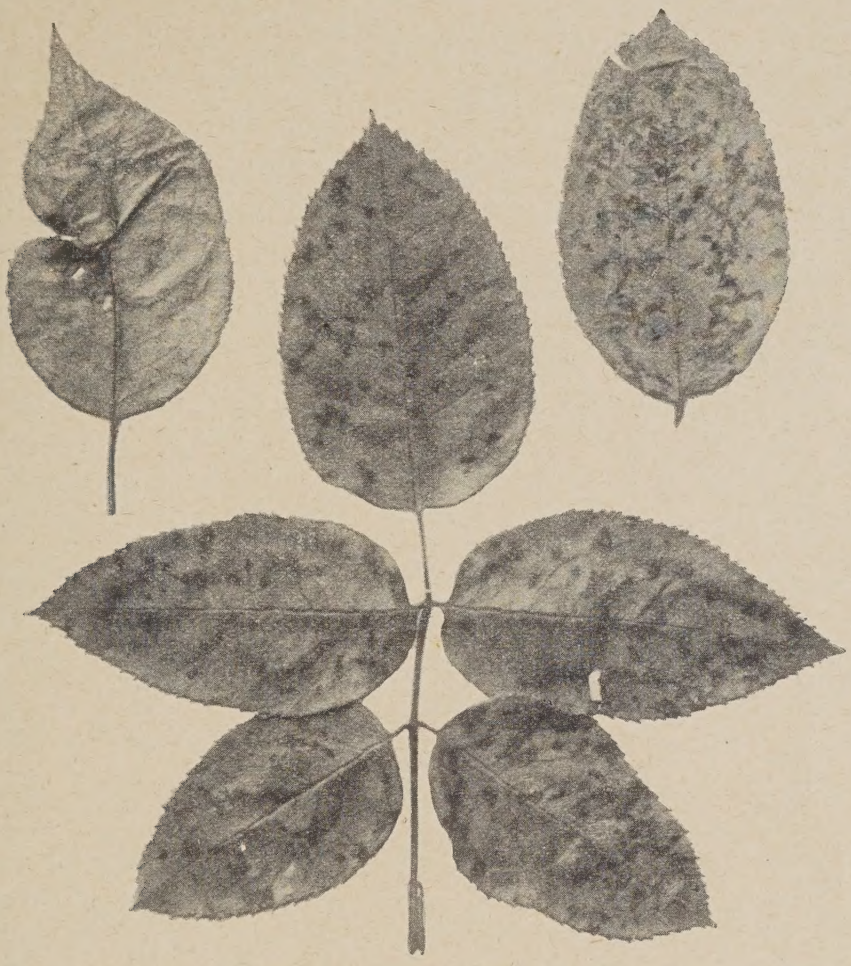


Abb. 31. Falscher Meltau an Rosen (Orig.).

2. Sobald die Krankheit sich zeigt, das betreffende Gewächshaus möglichst trocken und luftig halten oder besser die erkrankenden Pflanzen sogleich in einem offenen Mistbeete ins Freie stellen. — 3. Kranke Blätter und Blütenknospen möglichst sorgfältig einsammeln und verbrennen. — 4. Vorausgehende Desinfektion der Kulturerde mit 1%iger Formaldehydlösung im Spätherbste des vorigen Jahres sowie auch mit 0,5%iger Lösung 2 Wochen vor dem Einpflanzen im Frühling vornehmen.

Peronospora Cytisi Rostr. auf *Cytisus Laburnum* und *C. alpinus*, bisweilen auch auf anderen *Cytisus*-Arten. Der Pilz greift vorzugsweise Keimlingspflanzen an. Die erkrankenden Blätter werden braunfleckig und verwelken bald. In wenigen Tagen gehen die befallenen Keimlinge zugrunde. An der Unterseite der Blattflecken findet sich ein aschgrauer Pilzschimmel, der aus sehr feinen Konidienträgern besteht, die von jedem Zweigende eine ellipsoidische Konidie abschnüren. Im Innern des Fleckengewebes sieht man zahlreiche Oosporen. Die Krankheit trat in den Jahren 1888 und 1890 in einer Baumschule in Dänemark (Roskilde) auf. Besonders schlimm war der Angriff im Jahre 1888, bei dem mehrere tausend Pflänzchen, die zehn verschiedenen Spezies von *Cytisus* angehörten, in wenigen Tagen starben. In demselben Jahre (1888) zeigte sie sich auch in einer deutschen Saatschule (Hohenheimer Revier), wo die große Mehrzahl der Keimlinge davon getötet wurden und nur etwa 5 % am Leben blieben. Es wird angenommen, daß die Samen dieser Kultur aus dem Botanischen Garten Hohenheims stammten, in dem die Krankheit weder vorher noch seitdem aufgetreten war. Im Hochsommer des Jahres 1891 fand man die Krankheit auch an erwachsenen Sträuchern in der exotischen Baumschule Hohenheims an einem einzigen Beete vierjähriger Pflanzen (die übrigen Beete des Gartens blieben gleichzeitig gesund), und in Bad Kissingen (Franken) auf einem einzigen Strauche, der sich frühzeitig entlaubte. An älteren Pflanzen werden besonders die jüngeren Blätter am oberen Ende der Zweige angegriffen. Es treten zahlreiche hellbraune Flecken und abnorme Biegungen an den Blattspreiten zum

Abb. 32. *Peronospora Cytisi*. 1. Befallenes Blatt. — 2. Konidospore mit Konidien. — 3. Oosporen. (Nach E. Rostrup.)

Vorschein. Das Leben des Strauches wurde aber nicht gefährdet (Rostrup, 1892; Kirchner, 1892; Magnus, 1892).

Als *Schutzmaßregel* gegen diese Krankheit wird empfohlen, die kranken Pflanzen sofort mit Bordeauxlösung zu bespritzen und den infizierten Boden in den nächstfolgenden Jahren nicht für Goldregensaaten zu benutzen.

Peronospora obovata Bon., auf *Spergula*-Arten siehe I. Teil, S. 79.

P. arborescens (Berk.) de By., auf *Papaver*-Arten siehe I. Teil, S. 79.

P. Viciae (Berk.) de By., auf *Leguminosen*-Arten siehe I. Teil, S. 78.

P. cannabina Otth. auf *Cannabis sativa* siehe I. Teil, S. 79.

P. parasitica (Pers.) de By. auf *Cruziferen*-Arten siehe I. Teil, S. 78—79.

Andere hierhergehörige Pilzformen sind die folgenden: **Peronospora Dipsaci** Tul. auf *Dipsacus fullonum*; die Deckblätter der Karden, wie auch die Stengel- und Wurzelblätter, bleich schimmelig. — **P. calotheca** de By. auf *Asperula odorata* und *Galium*-Arten. — **P. Violae** de By. auf *Viola*-Arten. — **P. Oerteliana** Kühn auf *Primula officinalis*. — **P. Alsinearum** Casp. auf *Cerastium-*, *Alsine-*, *Arenaria-* und *Stellaria*-Arten. — **P. Hyoscyami** de By. auf *Hyoscyamus niger*; mißfarbig gelbliche Flecken auf den Blättern älterer Sämlinge; bisweilen werden zuletzt die Pflanzen vernichtet (Peters, 1912). — **P. Arabidis** Gäum. auf *Arabis*-Arten (Gäumann, 1918). — **P. pulveracea** Fuck. auf *Helleborus*-Arten (Klebahn, 1925).

Falscher Meltau des Weinstockes

Plasmopara viticola (Berk. u. Curt.) Berl. u. de Toni

Farlow, W. G., On the American Grape-vine Mildew. Bull. Bess. Instit., 1876, S. 415—425.

Prillieux, E., Le Peronospora de la vigne. Ann. Instit. Nat. Agron., Ann. 3, 1878—1879, 18 S.

Cornu, M., Études sur les Peronosporées. II. Le Peronospora des Vignes. In „Observ. Phylloxera et Paras. Vigne" (Institut de France, Académie des Sciences), 1882, S. 1—91.

Millardet, A., Nouvelles récherches sur le développement et le traitement du Mildiou et de l'Anthracnose, 1887, S. 1—89.

Viala, P., Mildiou. In „Malad. de la Vigne", Ed. 3, 1893, S. 57—155.

Müller-Thurgau, H., Infektion der Weinrebe durch Plasmopara viticola. Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, 1911, S. 638—695.

de Istvanffi, G., Études sur le Mildiou de la Vigne. Ann. Inst. Centr. Ampel. Roy. Hongr., T. 4, 1913, S. 1—122.

Müller, K., Die Bekämpfung der Rebenperonospora nach der Inkubationskalendermethode. Jahrb. Ver. angew. Bot., Jahrg. 16, 1918, S. 21—28.

Müller-Thurgau, H., Das Verhalten von Reben amerikanischer Abstammung gegenüber der Peronospora (Plasmopara viticola). Landw. Jahrb. Schw., 1924, S. 608—613.

Der „Falsche Meltau“ oder „Meltauschimmel“ des Weinstockes, in Frankreich „Mildiou“, in Italien „Peronospora della Vite“ und in Amerika „Downy Mildew“ genannt, bildet in Mitteleuropa im Juni-Juli und in südlichen Klimaten schon im Mai zuerst unregelmäßige Flecken auf den Blättern aus, besonders bei gewissen amerikanischen Rebenarten, wie *Vitis aestivalis*, *V. Labrusca*, *V. vulpina* und *V. cordifolia*, aber in neuerer Zeit auch auf der in Europa einheimischen *V. vinifera*. Oben sind die Flecken („Ölflecken“) anfangs gelblich und färben sich später rot. Unten sind sie von einem weißlichen, flaumigen Schimmelanflug überdeckt. Schließlich kräuselt sich das Blatt, vertrocknet und fällt ab („Blattfallkrankheit“). Auch ganz junge Triebe, sowie Traubenstiele, Blumen und Beerenanlagen können von weißlichem Schimmelanflug bedeckt werden.

Der Schimmelanflug besteht aus wiederholt verzweigten Luftmyzelfäden, K o n i d i e n t r ä g e r, die meist zu mehreren aus der Spaltöffnung heraustreten und in ihren äußersten Verzweigungen Luftsporen, K o n i d i e n, abschnüren. Die Konidienträger brechen meist in der Nacht hervor, besonders bei schnellem Wechsel von kühler und warmer Witterung.

In einen Wassertropfen gelegt keimen die Luftsporen, wenn sie 1—2 Tage nach ihrer Abschnürung voll reif sind, binnen wenigen Stunden aus, und zwar gewöhnlich in der Weise, daß der Sporeninhalt sich in mehreren, meist 6—8 kleineren Portionen ordnet, die durch ein Loch im Gipfel der Spore austreten. Sie verhalten sich also bei ihrer Keimung als Z o o s p o r a n g i e n. Die ins Freie ausgelassenen Z o o s p o r e n sind mit zwei Wimpern versehen. Nach etwa halbstündiger Bewegung runden sie sich ab, treten in Ruhe und entsenden je einen Keimschlauch. In gewissen seltenen Fällen, bei einer Temperatur unter 20°, geschieht die Auskeimung der Luftsporen in anderer Weise. Der ganze gesammelte Plasmainhalt der Spore ergießt sich durch ein Loch im Gipfel. Nach dem Austreten rundet sich der Plasmakörper ab und sendet Keimfäden aus.

Begünstigend für den Krankheitserreger ist in erster Linie anhaltende feuchte und warme Witterung. Der Ausbruch der Krankheit auf den Blättern scheint besonders von zwei kräftigeren Regenfällen abhängig zu sein. Nach dem ersten Regen erfolgt Zoosporenbildung und Infektion, nach dem zweiten Konidien-

bildung und neue Infektion. Heftige Winde vor oder bei einem Gewitter sind geeignet, die Konidien zu verbreiten.

Die Infektion findet hauptsächlich an der unteren Blattfläche statt, wo die Spaltöffnungen viel häufiger (etwa 2 Millionen auf

Abb. 33. Falscher Meltau des Weinstockes. a. Erkranktes Blatt. — b. Querschnitt eines Blattes mit Konidienträgerbündel. — c. Zoosporangien. — d. Zoospore. — e. Zoospore keimend. — f. Abnorm auskeimende Zoospore. (a u. b nach T. Ferraris, c—f nach P. Viala.)

einem 10 cm breiten Rebblatt) als an der Oberseite (etwa 2—4 Tausend) vorkommen (Ruhland u. v. Faber, 1909; Müller-Thurgau, 1911), teils durch die Wandporen am Blattrande (Kroemer, 1921). Die Keimschläuche der Schwärmesporen dringen durch die Spaltöffnungen ein. Die Inkubationsdauer nach einer solchen Infektion wechselt je nach der Witterung und der Jahreszeit zwischen 7 und 14 Tagen. Mit dem Fortschreiten des Sommers nimmt sie ab.

Anhaltende trockene Witterung, wobei die Niederschläge eintrocknen, kann einen Stillstand in der Verbreitung der Krankheit hervorrufen. Erkrankte Blätter können sich sogar wieder erholen.

Abb. 34. Falscher Meltau des Weinstockes. Befallene Trauben. (Nach G. Linhart u. G. Mezey.)

In spät angegriffenen Trauben können bisweilen einzelne Beeren sich gut ausbilden, die meisten falten aber am Stielende, werden braun und schrumpfen ein („Lederbeeren"). In früher angesteckten Trauben dagegen gehen in der Regel alle Beeren zugrunde, werden klein, sehr schrumpfig und trocken.

Im Herbst, nachdem die Rebenblätter schon einen bleichen, weißgrauen Farbenton angenommen haben, findet man bisweilen an ihrer Unterseite noch eine Art von Konidienbildung. Aus der Spaltöffnung tritt ein Büschel von kurzgestielten Schläuchen hervor, die in ihren Spitzen je eine Konidie abschnüren. Diese Konidien, die größer sind als die früher von den Konidienträgern abgesonderten und deshalb Makrokonidien genannt worden sind, keimen wie echte Konidien direkt mit einem einzelnen Keimschlauche aus. Welche spezielle Rolle diese Makrokonidien in der Ökonomie des Pilzes spielen können, weiß man noch nicht, da, soweit bekannt, bis jetzt keine Inokulationsversuche mit ihnen ausgeführt wurden.

Zuletzt im Spätherbste findet man im Inneren der Blätter, sowohl im Palisaden- wie im Schwammgewebe, die eigentlichen Überwinterungsorgane des Pilzes, die Oosporen. Diese Sporen sind etwa kugelrund, haben eine dicke, glänzende Innenhaut und eine sehr dünne helle Außenhaut. Sie überwintern mit dem verfaulenden Blatte in der Erdoberfläche und infizieren im nächsten Frühjahre das neue Laubwerk. Solche Sporen kann man auch in toten Ranken und Früchten, ja bisweilen auch in älteren Stammteilen antreffen.

In welcher Weise die Oosporen auskeimen, entweder mit Keimschläuchen oder mit Zoosporen, darüber herrschen unter den Forschern verschiedene Meinungen (Delacroix u. Maublang, 1909), ebenso über die Rolle, die

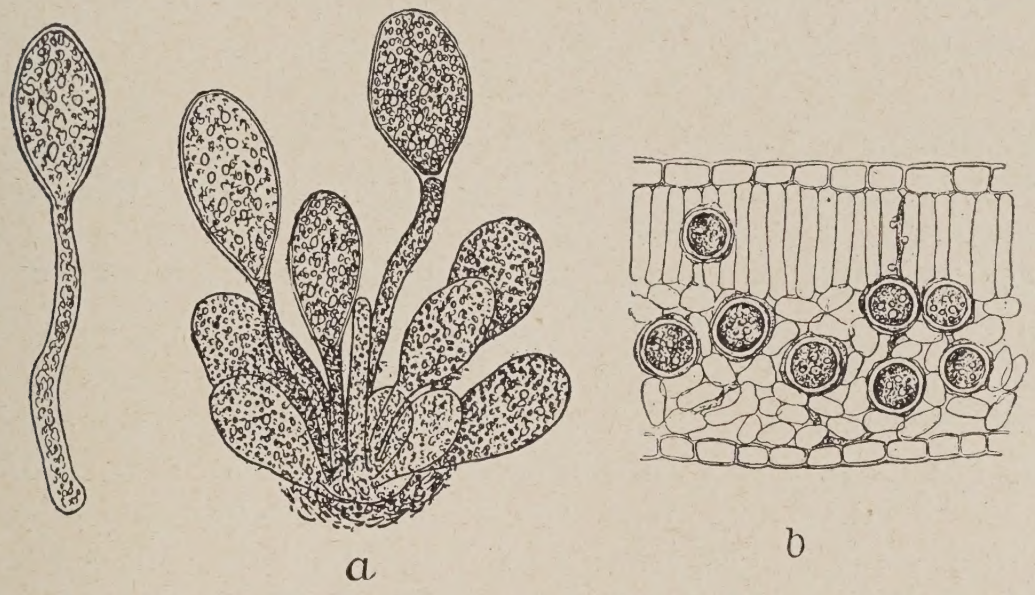


Abb. 35. Falscher Meltau des Weinstockes. a. Konidien. — b. Oosporen. (a nach P. Viala, b nach E. Prillieux.)

sie beim Neuerwachen der Krankheit im folgenden Jahre tatsächlich spielen (Duggar, 1909). Da man nämlich gefunden hat, daß das Myzel des Pilzes eine Kälte von mehreren Graden aushalten kann, ohne Schaden zu nehmen, so läßt es sich gut denken, daß man auch mit einem überwinternden Myzel zu rechnen hat (Ravaz, 1913).

Die Krankheit scheint in Nordamerika einheimisch zu sein. Sie wurde dort, soweit bekannt, zum ersten Male im Jahre 1834 angetroffen, in der Literatur aber zuerst im Jahre 1851 besprochen. Anfänglich war sie auf das Mississippitiefland beschränkt, breitete sich aber bald östlich und nördlich aus und ist nunmehr ein auf dem ganzen nordamerikanischen Kontinent bekannter Gast in den Weinkulturen.

Die Verschleppung dieses Schädlings in die europäischen Weinkulturen ist unzweifelhaft eine Folge der Einführung amerikanischer Rebensorten, die gegen die gefürchtete Reblaus (*Phylloxera vastatrix*) weniger empfänglich sein sollten als die in Europa einheimische Rebenart. Bereits im Jahre 1873 hatte der berühmte französische Reblausforscher Maxime Cornu in der Pariser Akademie die Aufmerksamkeit auf die mit diesem Import verbundene Gefahr der Einschleppung gelenkt. Fünf Jahre später wurde die Krankheit im südwestlichen Frankreich festgestellt, und schon 2 Jahre danach (1880) richtete der Pilz in den Weingärten in Mittel- und Nordfrankreich, im Elsaß, Württemberg, Schlesien, Italien, Algier, Portugal, Tirol, Ungarn, Griechenland, Kaukasus usw. mehr oder weniger schwere Verwüstungen an. In Australien kennt man den Pilz seit 1916—1917 aus Victoria und seit 1920—1921 aus Queensland (Osborne u. Samuel, 1922).

Einige Ziffern mögen die großen Verluste deutlich machen, die dieser Pilz den europäischen Weinkulturen zugefügt hat. Für Ungarn wurde die Einbuße im Jahre 1881 auf 2 und im Jahre 1882 auf fast 3 Millionen Hektoliter Wein berechnet, für Italien im Jahre 1895 auf 12 Millionen Hektoliter Wein. Der Wert der Weinkulturen an Mosel, Ruhr und Saar ist für das Jahr 1905 auf 23 Millionen Goldmark und für sämtliche deutschen Weinbaugebiete für das Jahr 1906 auf 32 Millionen Goldmark geringer als in der Jahresreihe 1902—1905 beziffert worden. Für Frankreich hat man im Kriegsjahr 1915, da die Weingärten schlecht gepflegt wurden, den Verlust zu 70 % der Ernte berechnet (Caloret, 1923).

Seit dem Erscheinen des Pilzes auf europäischem Boden sind in den weinbauenden Ländern unseres Erdteiles zahlreiche Kampfmittel zur Anwendung gekommen. Den besten Erfolg zeigten im allgemeinen die Bespritzungen mit Kupferkalkbrühe (Bordeauxbrühe) und mit Kupfersodabrühe (Burgunderbrühe). Die Bespritzung muß man auf der Blattunterseite, nach Aufheften der Reben und unter Benutzung besonderer Spritzrohre, die den Strahl von unten bringen, ausführen. Drei Bespritzungen während der Vegetationszeit hält man für genügend.

Von größter Bedeutung ist die erste Bespritzung, die man vornehmen muß, sobald die ersten (primären) Ölflecken sich zeigen. Um diesen Zeitpunkt möglichst genau zu erkennen, hat man in

manchen Weinbezirken (z. B. Deidesheim) Prämien für die erste Anzeige eines Krankheitsausbruches ausgesetzt. Daneben hat das Ampelologische Zentralinstitut in Budapest während des ersten Jahrzehnts dieses Jahrhunderts sehr umfassende Untersuchungen ausgeführt, um den Zusammenhang zwischen dem Erscheinen der Krankheit und den auslösenden Witterungsverhältnissen aufzuklären. Durch genaues Ausnützen aller zugänglichen meteorologischen Daten über reichliche Niederschläge an bestimmten Orten in Ungarn im April und Mai einerseits, und durch Einsammeln und Bearbeiten einwandfreien Beobachtungsmaterials aus eben denselben Orten, vorzugsweise in den Jahren 1910 und 1911, andererseits, hat man gefunden, daß die primären Krankheitsausbrüche (graphisch als „Isophanen" ausgelegt) regelmäßig mit den großen, frühen Niederschlägen (graphisch als „Isohyeten" ausgelegt) parallel laufen. Es lassen sich also aus den Isohyeten die Isophanen recht gut vorausbestimmen (S a v o l y, 1912).

Man weiß, daß der Pilz zu seiner Entwicklung mindestens zwei starke Niederschläge braucht. Bei dem ersten dringt er in die grünen Rebteile ein und bleibt dort eine bestimmte Zeit verborgen, in Ungarn im Mai 15—18 und Ende Juli 5—6 Tage („Inkubationsdauer"), um danach bei günstigen Feuchtigkeitsverhältnissen die weißen Konidienrasen auszubilden (d e I s t v a n f f i u. P a l i n k a s, 1912). Rechnet man zu dem Datum des Befalls die jedesmalige Dauer der Inkubation, so erhält man den Zeitpunkt, an dem der Ausbruch der Krankheit frühestens zu erwarten ist, und man kann durch frühzeitiges Spritzen diesem Ausbruch vorbeugen. Auf Grund dieser Erfahrungen und Berechnungen hat man in gewissen Weinbaugegenden (z. B. Baden) sogenannte *Inkubationskalender* herausgegeben, aus denen der Weinbauer berechnen kann, wann und wie oft er das Bespritzen seiner Weinanlagen vornehmen soll (K. M ü l l e r, 1918). Auch in Italien sind seit dem Jahre 1921 durch die Zentrale Phytopathologische Station in Turin für die Provinzen Turin, Cuneo und Novara ähnliche Anordnungen getroffen. Sie veröffentlicht in den Monaten April und Mai wiederholt Warnungen und Ratschläge, die sich auf meteorologische Beobachtungen stützen, in den Tageszeitungen für die Weinbauern (V o g l i n o, 1922, 1925).

In Frankreich hat man für die Bespritzungen der Weingärten bestimmte *Tagesperioden* empfohlen, so für die Kulturen nördlich

der Linie Bordeaux—Briançon: a) zweimal 1.—8. Juni, b) zweimal 15.—25. Juni und c) einmal etwa 10. Juli; für die Kulturen südlich dieser Linie: a) zweimal 15.—23. Mai, b) zweimal 1.—9. Juni, und c) einmal etwa 10. Juli; für Kulturen in Algerien und Tunis: a) zweimal 23. April bis 1. Mai, b) zweimal 10.—20. Mai, und c) einmal etwa 1. Juli. Für die zwei früheren Bespritzungen empfiehlt man eine Lösung von $2^1/_2$—3 kg Kupfersulfat, $2^1/_2$—3 kg Kalk und 100 Liter Wasser, für die letzte Bespritzung ein Verhältnis 1 : 2 : 100 (C a l o r e t, 1923).

In welchem Umfang Kupfersulfat als Kampfmittel gegen diese Krankheit verbraucht wird, läßt sich daraus schließen, daß der jährliche Konsum dieses Mittels in Italien allein zu 140 Millionen Lire geschätzt worden ist (C r i v e l l i, 1923).

Schutzmaßregeln: 1. Krankes Laub und kranke Ranken sorgfältig entfernen und vernichten. — 2. Wo kranke Pflanzenteile im Winter nicht vollkommen entfernt worden sind, den Boden um die Stöcke umgraben und mit pulverisiertem Kupfervitriol bestreuen. — 3. Zu der Zeit, da man auf Grund der meteorologischen Angaben (frühe starke Niederschläge) den primären Krankheitsausbruch erwarten muß, das Laubwerk der Stöcke mit 1—2%iger Bordeaux- oder Burgunderlösung bespritzen und einige Wochen danach (wenn in der Zwischenzeit neue starke Niederschläge stattgefunden haben), eine zweite, ähnliche Bespritzung, ja vielleicht noch einige Wochen später eine dritte Bespritzung vornehmen. — 4. Bei Neukulturen solche Rebensorten wählen, die sich nach Erfahrung in der Gegend möglichst widerstandsfähig gezeigt haben.

In neuerer Zeit hat man den Pilz mehrmals auch auf *Ampelopsis Veitchii* wahrgenommen. Anfangs September kommen auf den jungen Blättern dieser Pflanze unregelmäßige, winkelige, braune bis rote, bald vertrocknende Flecken zum Vorschein. Unterseits findet man den charakteristischen Pilzflaum. In den Jahren 1904—1921, namentlich in den Jahren 1908 und 1913, fand man die Krankheit in Geißenheim (M u t h, 1925) und in dem abnorm feuchten Jahre 1924 in der Rheinprovinz (L ü s t n e r, 1924).

Falscher Meltau an Gurkenpflanzen

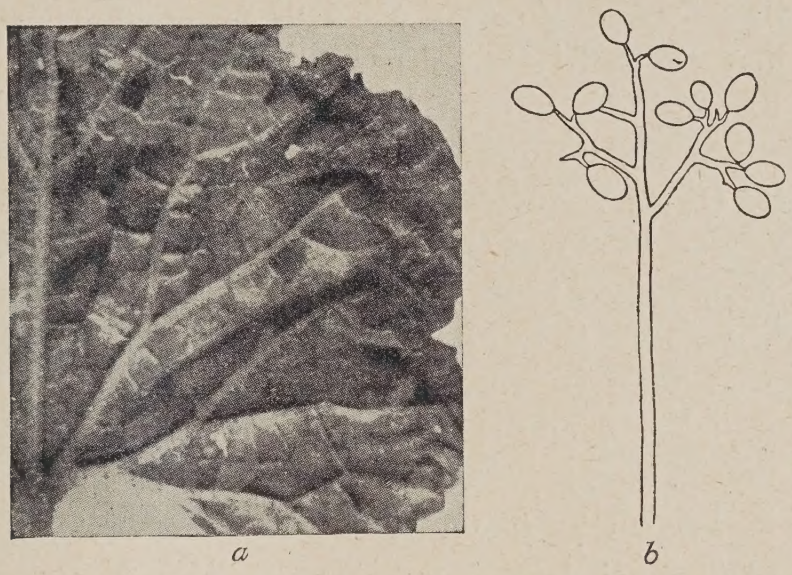
Plasmopara Cubensis Berk. u. Curt.

B e r k e l e y, M. J. u. C u r t i s, A., Peronospora Cubensis. Journ. Linn. Soc. Bot., 10, 1868, S. 363.

H u m p h r e y, J. E., The Cucumber Mildew-Plasmopara Cubensis B. & C. Mass. Agr. Exp. Stat., Rep. 8, 1890, S. 210—212.

Rostowzew, S. J., Beiträge zur Kenntnis der Peronosporeen. Flora, 1903, S. 405—430.
Hecke, L., Über das Auftreten von Plasmopara Cubensis in Österreich. Zeitschr. Landw. Vers.-Wes., 1904, 5 S.
Clinton, C. P., Downy Mildew or Blight Peronoplasmopara Cubensis (B. & C.) Clint. on Musk Melons and Cucumbers. Conn. Agr. Exp. Stat., P. 4, 1905, S. 329—362.

Mitte Juni oder Anfang Juli erscheinen auf den Blättern der Gurken und der Melonen eckige, durch die Blattnerven scharf begrenzte Flecken von gelbgrüner, später schmutziggelber Farbe. An der Unterseite der Flecken gewahrt man einen lockeren, violett-



a *b*

Abb. 36. Falscher Meltau an Gurkenpflanzen. a. Erkranktes Blattstück. — b. Konidiophore. (a nach C. P. Clinton, b nach E. J. Butler.)

farbigen Schimmelanflug. Der Schimmel besteht aus einem Luftmyzel, dessen Hauptäste aus den Spaltöffnungen, meistenteils 1 oder 2, seltener 3—5, aus jeder Öffnung herausragen. Sie sind an der Basis etwas blasig aufgetrieben, erreichen je nach der Feuchtigkeit der Luft eine verschiedene Länge und sind an der Spitze wiederholt gabelig geteilt. Die Endästchen sind zugespitzt und tragen je eine Spore mit braunvioletter Membran und einer apikalen Papille. In Wasser ausgelegt keimen sie wie Sporangien mit Zoosporen aus. Aber sie können bisweilen auch als Konidien mit einem einzelnen, farblosen, dünnwandigen Schlauch entweder an irgend einer Stelle der seitlichen Fläche oder aus dem Scheitel auskeimen.

Der Pilz — auch mit den Gattungsnamen *Pseudoperonospora*, *Pseudoplasmopara* oder *Peronoplasmopara* bezeichnet — hat ein

sehr hohes Wärmebedürfnis. Je nach der vorhandenen Luftfeuchtigkeit verfaulen oder vertrocknen die befallenen Blätter. In jedem Falle leidet die Pflanze schwer und die Fruchtbildung wird stark beeinträchtigt.

Der Pilz befällt zahlreiche Arten von Gurkenpflanzen, wie *Cucumis sativus* (Gurke), *C. Melo* (Melone), *C. Anguria, Citrullus vulgaris* (Wassermelone), *Cucurbita pepo, C. moschata, Sicyos angulatus* usw., geht aber nicht auf Pflanzenarten außer der Familie der Cucurbitaceen über. Die Gurken sind im allgemeinen gegenüber dem Pilz mehr empfänglich als die Melonen, und diese in ihrer Ordnung mehr als die Kürbisse. Eine verschiedene Empfänglichkeit hat man auch bei den einzelnen Gurkensorten wahrgenommen.

Der Pilz wurde zuerst im Jahre 1868 auf Blättern einer in Kuba eingesammelten Cucurbitacee entdeckt und beschrieben. Einige Jahre später (1876) wurde er auch aus Rußland (Mandschurei) gemeldet. Im Jahre 1889 trat er in Japan und besonders zerstörend in Nordamerika auf. Seit dem Jahre 1902 ist er in England bekannt, und seit dem Jahre 1903 in Österreich, Ungarn und Italien. Die Schädigungen sind in Amerika in manchen Jahren so enorm gewesen, daß man an vielen Orten die Gurken- bzw. Melonenkultur ganz hat aufgeben müssen. Man hält es für wahrscheinlich, daß der Pilz durch Samen — in welcher Form weiß man nicht — eingeschleppt wird.

Schutzmaßregeln: 1. Genau darauf achten, daß die Aussaatsamen aus einer pilzfreien Kultur geerntet worden sind. — 2. Gewächshäuser, in denen die Krankheit aufgetreten ist, mit 0,8%iger Formaldehydlösung (200 kcm 40%iges Formaldehyd für 10 Liter Wasser) gut auswaschen (ausspritzen) und alles Gerät gründlich desinfizieren. — 3. Vom Beginn der Pflanzenentwicklung jeden 14. Tag die Kulturen mit 1%iger Kupferkalkbrühe bespritzen. — 4. Freilandkulturen jeden 14. Tag mit ähnlicher Brühe bespritzen.

Plasmopara nivea Ung. auf Möhren, Pastinaken u. a. siehe I. Teil, S. 79.

Falscher Meltau des Hopfens

Pseudoperonospora Humuli Miy. u. Tak.

Miyabe, K. u. Takahashi, Y., A new disease of the Hopvine caused by Peronoplasmopara Humuli u. sp. Transact. Sapporo Nat. Hist. Soc., Vol. 1, P. 2, 1906, 7 S.

Salmon, E. S. u. Wormald, H., Three new diseases of the Hop, 1. Downy Mildew. South-East. Agr. Coll., Wye, 1923, S. 1—4 (Journ. Min. Agric., Vol. 30, 1923, S. 430—435).
Salmon, E. S. u. Ware, W. M., An endemie Peronospora on Hops in England. Gard. Chron., 1924, S. 265.
Salmon, E. S. u. Ware, W. M., The Downy Mildew of the Hop and its epidemie occurence in 1924. Ann. Appl. Biol., 12, 1925, S. 121—151.
Ware, W. M., Pseudoperonospora Humuli and its mycelial invasion of the Host Plant. Transact. Brit. Mycol. Soc., 11, 1926, S. 91—107.
Salmon, E. S. u. Ware, W. M., The „Downy Mildew" or „Spike-Disease" of the Hop in 1925. Journ. Min. Agric., 1926.

Die Krankheit erkennt man im Frühsommer an den rotbraunen, winkligen Flecken, die sich meist der Mittelrippe entlang an den

Abb. 37. Falscher Meltau des Hopfens. a. Erkranktes Blattstück. — b. Mißgebildeter oberirdischer Schuß. (Nach E. S. Salmon u. W. M. Ware.)

Hopfenblättern bilden. Die Unterseite des Fleckens ist bleich und von einem braunen bis schwarzen Schimmelüberzug bedeckt. Der Schimmel besteht aus langen, dichotomisch verzweigten Konidienträgern, die in ihren Spitzen eiförmige Konidien abschnüren. Diese keimen als Zoosporangien aus. Mittels den auskeimenden Zoosporen verbreitet sich der Pilz bei feuchter Witterung so schnell, daß binnen einer Woche das Blatt von neuen Flecken voll überdeckt ist. Mit der Zeit kommt der Pilz auch auf den Fruchtkätzchen zum

Vorschein. Die Fläche der Schuppen ist von einem Schimmelanflug bekleidet. Die Schuppen werden braun und trocken. Gegen das Ende der Vegetationsperiode findet man auch im Innern der kranken Organe dickwandige Oosporen, welche für die Überwinterung des Pilzes bestimmt sind.

Dieser Pilz wurde erst aus Japan im Jahre 1905 beschrieben.

Abb. 38. Falscher Meltau des Hopfens. Oben erkranktes, unten gesundes Kätzchen. (Nach E. S. Salmon u. W. M. Ware.)

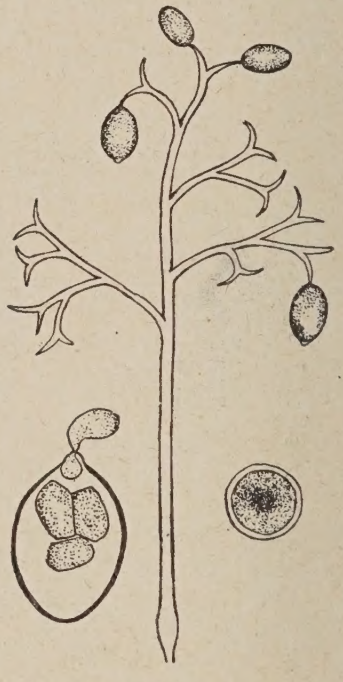


Abb. 39. Falscher Meltau des Hopfens. Fruktifikation. (Nach E. S. Salmon u. W. M. Ware.)

Aus Nordamerika wurde er im Jahre 1909 und aus Europa im Jahre 1920 gemeldet.

Um den 15. Juni 1905 zeigte sich der Pilz in den Hopfengärten bei Hokkaido Agricultural Experiment Station und in den Hopfenfeldern der Sapporo Brewery Company, beide in Sapporo (Japan), sowie auf dem einheimischen wilden Hopfen *Humulus Lupulus* L. var. *cordifolius* Maxim. an anderen Orten. Die unteren Blätter wurden zuerst befallen, aber auch die Fruchtkätzchen wurden angegriffen und wertlos gemacht. Im Jahre 1916 fand man den Pilz auch auf *Humulus japonicus*. In Nordamerika entdeckte man den Pilz im oben genannten Jahre (1909) in Wisconsin und später (1915 und 1920) an anderen Orten.

In Europa trat der Pilz erstmals in England im Hopfengarten

der Versuchsanstalt Wye College in Kent auf. Im Jahre 1913 hatte man aus Italien Samen von dort wild wachsendem Hopfen bezogen und ausgesät. Einige der aus diesen Samen gezogenen Keimlinge wiesen im Oktober 1920 winklige Flecken auf, oben dunkelbraun, unten bleich und mit dunkelbraunem Pilzflaume bedeckt. Im nächsten Jahre (1921), das sehr trocken war, konnte man dort nichts von einem Pilzangriff entdecken, während in dem sehr nassen Jahre 1922 im September Sämlinge verschiedenen Ursprungs angegriffen wurden und der Pilz auch die Kätzchen befiel.

Mit dem Jahre 1923 nahm die Krankheit in den Wye-Gärten einen anderen Charakter an. Im Frühling und im Sommer schossen aus den Wurzelstöcken, an der Seite der normal entwickelten, kletternden Ranken, auch andere, einzelne oder mehrere zusammen, nicht kletternde, dickere, fast ährenähnliche, sogenannte „Spiked" oder „Spike-like shoots" in die Höhe. Diese Schüsse konnten eine Länge von einigen Zoll bis einen Fuß erreichen und trugen nur abnorm kleine, dicht gedrängte, gekräuselte, brüchige Blätter, die unterseits mit dichtem Pilzflaum bedeckt waren. Ähnliche, mißgebildete Triebe traten bald auch höher auf der Pflanze, 12—14 Fuß oberhalb dem Boden auf. Obwohl im Spätherbst 1923 in den Wye-Schulen alle kranken Pflanzenteile so sorgfältig wie möglich entfernt und vernichtet wurden, kam die Krankheit im folgenden Jahre 1924, das sehr naß wurde, wieder zur Entwicklung und stellte größere Verwüstungen als früher dort an. Wenn im Jahre 1922 nur wenig Fruchtkätzchen heimgesucht worden waren und im Jahre 1923 zahlreiche Kätzchen dadurch befallen und ein Viertel bis zur Hälfte der Ernte zerstört wurde, so griff der Pilz im Jahre 1924 Hunderte von Pflanzen an und brachte die ganze oder mindestens drei Viertel der Ernte zum Untergang. In diesem Jahre zeigte sich namentlich die Hopfensorte *Neomexicanus* (von Colorado) sehr empfänglich.

Bei einer im selben Jahre (1924) angeordneten Inspektion fand man die Krankheit in 16 Gärten in Kent und in 3 Gärten in Sussex, in vielen Fällen ohne irgendwelche Verbindung mit Wye oder einem anderen, später entdeckten Krankheitszentrum, East Malling Research Station. Auffällig war außerdem, daß die Krankheit an vielen Orten auf wilden Hopfenpflanzen in unmittelbarer Nähe von Nesselpflanzen, *Urtica dioica* und *U. urens*, welche von der äußerlich sehr

ähnlichen Pilzart *Peronospora Urticae* (Lib.) de By. sehr stark befallen waren. Durch dies gesellige Auftreten der beiden Pilzformen kam man auf den Gedanken, daß beide identisch sein könnten und möglicherweise im Nesselpilze die Quelle der Hopfenkrankheit zu suchen sei. Um diese offenbar wichtige Frage zu lösen, wurden im Laufe des Jahres 1924 bei der Wye-Station eingehende Untersuchungen und Versuche angestellt. Es stellte sich heraus, daß die beiden Pilzformen morphologisch, mit Rücksicht auf die Entwicklung und den Bau der Konidien und Oosporen, gut übereinstimmten, wenn man vielleicht einen kleinen Unterschied in der Größe der Oosporen ausnimmt. Entscheidend für die Identitätsfrage wurden indessen die angestellten Inokulationsversuche. Der Pilz von Hopfen ließ sich auf *Urtica dioica* in 18 % der Fälle und auf *U. urens* in 13,3 % der Fälle übertragen, sowie auch umgekehrt der Pilz von den *Urtica*-Arten auf Hopfen in 17,7% der Fälle. Die verhältnismäßig niedrigen positiven Prozentzahlen lassen sich durch die späte Jahreszeit (Oktober—November), in der die Versuche ausgeführt wurden, leicht erklären.

Da Hopfenwurzeln im Jahre 1908 aus Nordamerika und im Jahre 1917 aus Japan für Kreuzungsversuche nach der Station in Wye importiert worden waren, und da die Krankheit sich im Sommer 1924 teils bei der Station in East Malling (Kent) an jungen Hopfenstecklingen, die im Jahrgange 1922/1923 aus Wye stammten, teils an mehreren anderen Lokalitäten an Stecklingen, die im Jahre 1923 aus East Malling bezogen waren, sich zeigte, so läßt sich keineswegs bezweifeln, daß die Krankheit mit kranken Pflanzen oder Pflanzenteilen von anderen Orten importiert werden kann und wird. Durch die soeben genannten Versuche in Wye im Herbst 1924 ist aber auch eine andere Quelle der Krankheit, die Ansteckung durch Falschen Meltaupilz der Nesseln, *Peronospora Urticae*, als sicher bewiesen zu betrachten.

Im Jahre 1924 wurde der Pilz zum ersten Male in Deutschland (Württemberg) und im Jahre 1925 wieder in Deutschland (Bayern), in Belgien (Brabant, Capelle St. Ullric), in Frankreich (Grignon, Côte d'Or) und in Rußland (Wladikawkaz, Kaukasus) beobachtet.

Um die überraschend schnelle Verbreitung der Krankheit durch die aus anderen Gegenden bezogenen Pflanzen zu erklären, wurde im Jahre 1925 ebenfalls bei der Station in Wye eine genaue ana-

tomisch-mikroskopische Untersuchung von Wurzel-, Stamm- und Blatteilen kranker Hopfenpflanzen ausgeführt. Diese Untersuchung ergab, daß ein überwinterndes Myzel im unterirdischen Wurzelstock vorhanden ist, sowie auch ein bis zum Gipfel fortlaufendes Myzel im Innern des Stammes und in den Blattrudimenten des mißgebildeten oberirdischen Schusses („Spikes").

Das plötzliche Auftreten dieses Pilzes in neuester Zeit in den früher reinen Hopfenkulturen muß man sich so erklären, daß aus unbekannten Gründen eine neue, sehr virulente Mutationsrasse des längst bekannten Nesselmeltaupilzes ins Leben gerufen worden ist, die besondere Fähigkeit besitzt, die wilde wie die kultivierte Hopfenpflanze als Wirtspflanze zu benutzen.

Schutzmaßregeln: 1. Hopfenstecklinge nur von solchen Kulturplätzen anschaffen, die von Hopfenmeltau garantiert frei sind. — 2. Hopfenpflanzen, aus denen im Frühjahr oder im Sommer kurze, abnorme, schimmelüberdeckte Triebe emporwachsen, sofort entfernen und vernichten. — 3. Hopfenkulturen von Nesseln vollständig rein halten und alle in der Nachbarschaft befindlichen Nesselkolonien zerstören.

Falscher Meltau an Gartensalat

Bremia Lactucae Reg.

Smith, W. G., Lettuce Mildew. In „Diseases of Field and Garden Crops", 1884, S. 269—274.

Marchal, E., De l'immunisation de la laitue contre le Meunier. In „Rech. Biol. Exper., Appl. à l'Agric.", par E. Laurent, T. 1, Bruxelles, 1901—1903, S. 286—287.

Schweizer, J., Die kleinen Arten bei Bremia Lactucae Regel und ihre Abhängigkeit von Milieueinflüssen. Verh. Thurg. Naturf.-Gesellsch., Heft 23, 1919, 61 S.

Milbrath, D. G., Downy Mildew on Lettuce in California. Journ. Agr. Res., V. 23, Nr. 12, 1923, S. 989—993.

An der Blattunterseite gewahrt man große, begrenzte, bleiche Flecken, die am Rande mit einem feinen weißen Staube bedeckt sind, der aus Konidienträgern und Konidien besteht. An der Blattoberseite zeigen die Flecken eine hellgrüne bis gelbe Farbe. Im Frühjahr treten die Flecken zuerst an den äußeren, nahe dem Boden befindlichen Blättern auf. Allmählich verbreitet sich aber der Pilz ins Innere des Salatkopfes. Die ganze Pflanze wird zu einer faulenden Masse verwandelt und geht zugrunde.

In sehr frühem Krankheitsstadium kann man durch Wegnehmen der drei bis vier äußersten Blätter den Kopf für sofortigen Verbrauch am Platze retten; für einen Transport nach anderen Orten kann er nicht mehr verwandt werden. An den später in der Vegetationszeit befallenen Pflanzen werden auch die Blüten und die Samenanlagen beschädigt, bisweilen die Samenernte vollständig zerstört.

Der feine Staub an der Fleckenunterseite besteht aus Konidienträgern und Konidien. Die Konidien keimen entweder direkt mit einem Keimschlauch oder unter Ausbildung von Zoosporen.

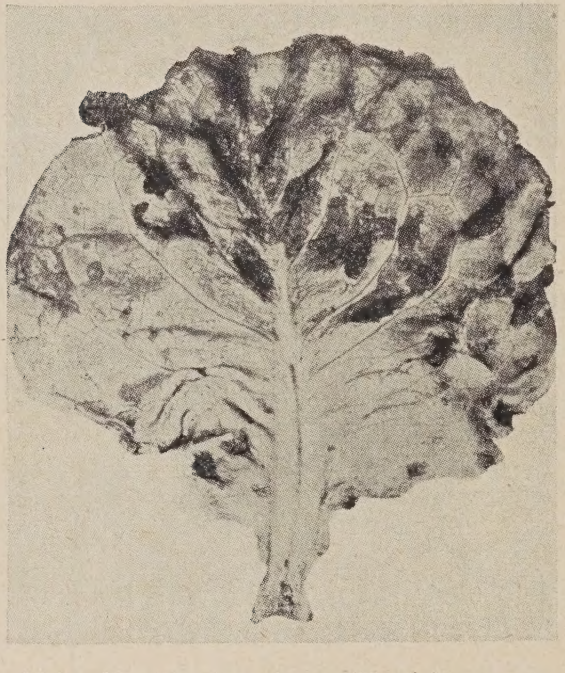


Abb. 40. Falscher Meltau an Gartensalat. (Nach D. G. Milbrath.)

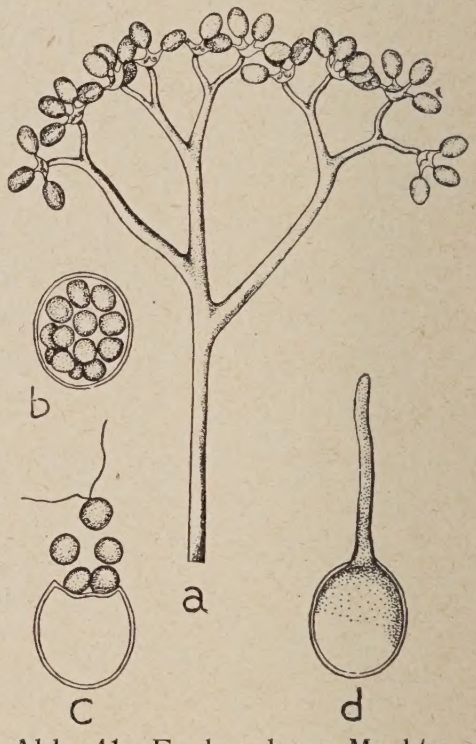


Abb. 41. Falscher Meltau an Gartensalat. a. Konidiophore. — b., c., d. Zoosporangium. (Nach D. G. Milbrath.)

Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Zoosporenbildung wesentlich in der kalten Jahreszeit (Dezember bis März) stattfindet, die direkte Auskeimung aber in den Sommermonaten (Milbrath).

Eine wirkliche und befriedigende Lösung des Problems der verschiedenen Konidienauskeimung bei dieser Spezies sowie bei den Peronosporeen im allgemeinen ist indessen noch nicht gefunden und anerkannt. Es läßt sich gut denken, daß die verschiedenen Keimungsarten in der Ökonomie der Pilze verschiedene biologische Funktionen erfüllen, die eine die Sommer-, die andere die Winter- oder Überwinterungsverbreitung der Krankheit.

Im Spätherbst findet man in den alten faulenden Stammteilen der getöteten Pflanzen, bisweilen auch in den Gefäßen des Stammes, mehr oder weniger reichlich für Überwinterung des Pilzes in der Erde bestimmte Oosporen, die erst im nächsten Frühjahre keimfähig werden. In einigen Fällen hat man eine Verbreitung des Pilzes durch Sameninfektion (Oosporeninfektion) mittels *Dendrosiris macrophylla* aus Juan Fernandez nach Bern im Jahre 1907 und nach Upsala im Jahre 1917 feststellen können.

Die Krankheit, die vorzugsweise in Treibkästen und Gewächshäusern gedeiht, wurde zum ersten Male in Europa in den Jahren 1843—1846 und in Nordamerika in den Jahren 1876—1886 beobachtet und beschrieben. Lange Zeit schenkte man ihr nur geringe Aufmerksamkeit bis zu den Jahren 1919—1920, als sie in mehreren Distrikten von Kalifornien, wo eine großartige Salatkultur erwachsen war, große Verwüstungen anstellte. An manchen Stellen wurden bis 90 % der Pflanzen zerstört. Die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Salatarten gegen den Pilz ist, wie man in Kalifornien und Florida gefunden hat, sehr verschieden (Jagger, 1924).

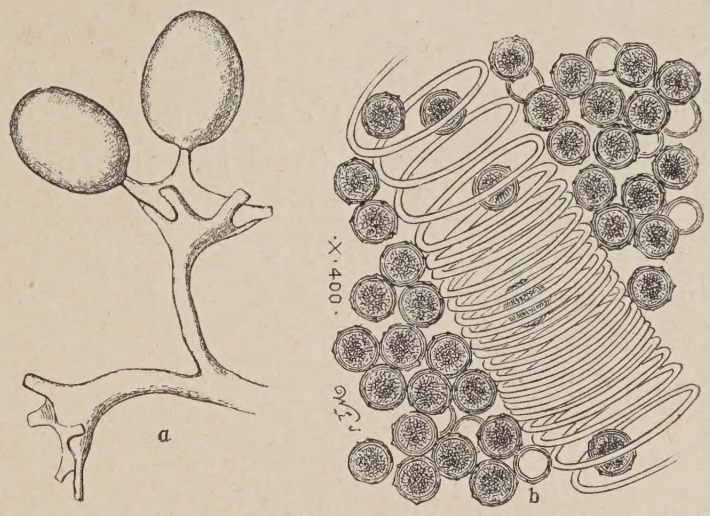


Abb. 42. Falscher Meltau an Gartensalat. a. Konidien. — b. Oosporen. (Nach W. G. Smith.)

Dieselbe Pilzart befällt zahlreiche, im ganzen mindestens 126 andere, verschiedenen Gattungen zugehörige Kompositeen. Durch umfassende künstliche Infektionsversuche, die in neuerer Zeit in der Schweiz ausgeführt wurden, ist sicher nachgewiesen, daß innerhalb dieser Spezies eine scharfe Spezialisierung durchgeführt worden ist. Man hat bis jetzt mindestens 11 verschiedene spezialisierte Formen unterschieden: 1. f. sp. *Crepidis* auf 10 *Crepis*-Arten — 2. f. sp. *Centaureae* auf 12 *Centaurea*-Arten — 3. f. sp. *Sonchi* auf 4 *Sonchus*-Arten — 4. f. sp. *Picridis* auf *Picris hieracioides* — 5. f. sp. *Lactucae* auf 5 *Lactuca*-Arten — 6. f. sp. *Cirsii* auf 15 *Cirsium*-Arten

— 7. f. sp. *Senecionis* auf 11 *Senecio*-Arten — 8. f. sp. *Hieracii* auf 19 *Hieracium*-Arten — 9. f. sp. *Taraxaci* auf *Taraxacum officinale* — 10. f. sp. *Lampsanae* auf *Lampsana communis* und — 11. f. sp. *Leontodontis* auf *Leontodon hispidus*. Bei den verschiedenen spezialisierten Formen konnte man gewissermaßen auch kleine morphologische Unterschiede (verschiedene Größenverhältnisse der Konidien) nachweisen. Infektionsversuche auf Pflanzenarten anderer Gattungen als der, aus welchen das Konidienmaterial stammte, gaben durchaus negative Resultate.

Weißer Rost der Kreuzblütler, *Cystopus candidus* (Pers.) Lev. siehe I. Teil, S. 81 bis 83.

Cystopus Portulacae Lev. bildet an der Blattoberseite von *Portulaca sativa* und *P. oleracea* unregelmäßige Flecken mit weißgelbem Schimmelanflug. Im Innern gewisser Blätter werden Oosporen entwickelt (Marchal, 1900; Montemartini, 1904). — **C. Tragopogonis** (Pers.) Schröt. auf *Tragopogon porrifolius* und *Scorzonera hispanica*.

II. *Basidiomycetes*

Hauptfruchtformen aus Konidienträgern oder den davon abgeleiteten Basidien bestehend

a) Ustilaginaceae — Brandpilze

Tulasne, L. R. u. C., Mémoire sur les Ustilaginées comparées aux Uredinées. Ann. Sc. Nat. Bot., Ser. 3, 1847, S. 12—127.

de Bary, A., Untersuchungen über die Brandpilze und die durch sie verursachten Krankheiten der Pflanzen, mit Rücksicht auf das Getreide und andere Nutzpflanzen. 1853, S. 1—144.

Brefeld, O., Die Brandpilze. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. H. 5, 1883, S. 1—220; H. 8, 1889, S. 1—305; H. 11, 1895, S. 1 bis 98; H. 12, 1895, S. 94—236; H. 13, 1905, S. 1—75; H. 14, 1908, S. 1—256.

Plowright, C. B., A monograph of the British Uredineae and Ustilagineae. 1889.

Rostrup, E., Ustilagineae Daniae. Bot. For. Tioskr., 1890, S. 117—168.

Mc. Alpine, D., The Smuts of Australia, their structure, life-history, treatment and classification. 1910, S. 1—285.

Schellenberg, H. C., Die Brandpilze der Schweiz. Beitr. Krypt.-Fl. Schweiz, Bd. 3, H. 2, 1911, S. 1—180.

Liro, J. I., Die Ustilagineen Finnlands. Ann. Ac. Sc. Fenn., Ser. A, T. 17, Nr. 1, 1924, S. 1—636.

Diese Pilze sind echte Parasiten, deren feines Fadengewebe durch die ganze Pflanze hindurch sich ausbreitet, zunächst ohne den normalen Wuchs der Pflanze merklich zu beeinträchtigen. Der Pilz wächst bis in die Teile, meistens den Blütenstand, hinein, wo die Sporenbildung stattfinden soll. Dort richtet er gewöhnlich eine völlige Verwüstung an. Die Sporen treten als eine braunschwarze, staubige Masse in langgezogenen, aufplatzenden Streifen an den Scheiden und Spreiten der Blätter hervor oder erfüllen gänzlich die Geschlechtsteile der Blüte, die Staubfäden und die Früchte.

Die Sporen sind kugelförmig und mit einer dicken Wand versehen, die oft warzen- oder netzförmige Erhöhungen trägt. In der Regel erscheinen die Sporen jede für sich getrennt. Bisweilen sind jedoch mehrere scheinbar zusammengewachsen. Sie keimen entweder sofort, oder sie verhalten sich wie Dauersporen; im letzteren Falle können sie ihre Keimfähigkeit mehrere — wie angegeben wird, sogar bis zehn — Jahre hindurch beibehalten.

Bei der Keimung der Sporen tritt entweder ein Keimschlauch hervor, der, wenn die Keimung an der Oberfläche der Wirtspflanze stattfindet, unmittelbar in diese eindringt und hier sogleich ein Myzel ausbildet, oder es entsteht ein ganz kurzes, dickes Schlauchgebilde (B a s i d i u m), das Sporen (B a s i d i o s p o r e n) abschnürt. Wenn die Keimung in einer besonders zubereiteten, für den Zweck geeigneten Nährflüssigkeit geschieht, wie z. B. Extrakt von Pferdemist, so tritt eine reichliche Sprossung ein, die ganz ähnlich der bei den Hefepilzen stattfindenden ist. Diese Bildung von Sproßzellen scheint, solange Nahrung vorhanden ist, fast ins Unbegrenzte fortgesetzt werden zu können. Durch solche Kulturen können sehr junge Teile einer Pflanze, welche für diese Pilzform empfänglich ist, angesteckt werden.

Flugbrand — *Ustilago*

H e r z b e r g, P., Vergleichende Untersuchungen über landwirtschaftlich wichtige Flugbrandarten. Zopf, Beitr. Physiol. u. Morphol. ni ed. Organ., H. 5, 1890, S. 1—36.

S w i n g l e, W. T., The grain smuts; their cause and prevention. U. St., Dep. Agr., Jahrb. 1894, 1905, S. 409—420.

H e c k e, L., Ein innerer Krankheitskeim des Flugbrandes im Getreidekorn. Zeitschr. landw. Vers.-Wes. Österr., 1904, S. 1 usw.

F a l c k, R., Die Flugbrandarten des Getreides, ihre Verbreitung und Bekämpfung. Journ. Landw., 1908, S. 173—182.

Freemann, E. M. u. Johnson, E. C., The loose smuts of barley and wheat. U. St. Dep. Agr., Bur. Pl.-Ind., Bul. 152, 1909, S. 1—48.
Appel, O., Bekämpfung des Getreidebrandes. Flugschr. 8, D. Landw. Ges., 4. Aufl., 1910, S. 1—11.
Appel, O. u. Riehm, E., Die Bekämpfung des Flugbrandes von Weizen und Gerste. Arb. Kais. Biol. Anst., Land- u. Forstw. Bd. 8, 1911, S. 313 bis 424.

Die Sporen sind untereinander frei, warzig und glatt. Bei der Keimung wird gewöhnlich eine kurze Basidie gebildet, welche sich in Glieder teilt, die jedes für sich eine Basidiospore entwickeln. Selten keimen die Sporen direkt aus.

Ustilago violacea (Pers.) Fuck. bildet ihre Sporenlager in den Staubbeuteln (Antheren) zahlreicher (rund 70) Charyophyllaceenarten, wie Arten der Gattungen *Dianthus*, *Melandrium*, *Viscaria*, *Silene*, *Saponaria*, *Stellaria* usw. Die erkrankten Staubbeutel sind regelmäßig angeschwollen. Die Sporenmasse ist locker violett gefärbt und leicht stäubend. Die Überführung des Sporenstaubes geschieht meist zwischen 8 und 11 Uhr abends durch langrüsselige Abendfalter (Honungsbienen und andere Insekten) auf den Staubblättern und Griffeln der Blüten („Blüteninfektion"), vielleicht bisweilen auch durch den Wind auf Keimlinge („Keimlingsinfektion") und junge Triebe („Trieblingsinfektion"). Nach der Infektion werden die Staubbeutel mit Sporenstaub ausgefüllt (Werth, 1911). Mit Samen, die aus kranken Samen stammen, scheint die Krankheit nicht verbreitet zu werden. Von diesem Pilze hat man verschiedene spezialisierte Formen unterscheiden können, wie eine Form auf *Dianthus superbus*, eine andere auf *D. deltoides*, eine dritte auf *Saponaria officinalis*, eine vierte auf *Melandrium album* (diese in künstlichen Kulturen auch *Agrostemma Githago* und *Silene noctiflora* ansteckend) usw. (Zillig, 1921).

Sehr nahe verwandt damit ist **Ustilago betonicae** Beck, welcher Pilz die Antheren von *Betonica alopecurus* (Niederösterreich und Kärnten) und denjenigen von *Salvia pratensis* (Oberitalien und Stuttgart) mit violettbraunem Sporenpulver erfüllt (Kirchner, 1923).

Ustilago Vrieseana Vuill. erzeugt an den unteren Stengelknoten verschiedener Arten der Gattungen *Eucalyptus*, *Myrtus* und *Callistemon* harte Knötchen, aus denen hexenbesenartige Zweige hervorkommen. Die Knötchen, welche braunviolette Sporen enthalten, trifft man meistens am Grunde von Rindenspalten neben den Holzkröpfen. Die Krankheit ist in Holland und Frankreich wahrgenommen (Vuillemin, 1894, 1895).

Körnicke, F., Mykologische Beiträge. Hedwigia, Bd. 15, 1876, S. 178 usw., Bd. 16, 1877, S. 1 usw.
Mc. Alpine, D., Flag Smut of Wheat. The Smuts of Australia, 1910, S. 88 bis 102.
Kölpin Ravn, F., Forsög med midler mot rugens staengelbrand. Tidskr. Landbr. Planteavl., Bd. 19, 1912, S. 214—228.
Bubák, F., Une nouvelle espèce du genre Urocystis. R. Soc. Espan. Hist. Nat., 1922, 3 S.
Noble, R. J., Studies on Urocystis Tritici Körn., the organism causing Flag Smut of Wheat. Phytop., Vol. 13, 1923, S. 127—139.
Griffiths, M. A., Experiments with Flag Smut of Wheat and the causal fungus, Urocystis Tritici Körn. Journ. Agr. Res., Vol. 27, 1924, S. 427—449.
Noble, R. J., Studies on the parasitism of Urocystis Tritici Körn., the organism causing Flag Smut of Wheat. Ib., 1924, S. 451—489.

Die Sporen, etwa je 10 miteinander zu Sporenballen vereinigt, mit einer oder mehreren größeren und dunkleren Sporen in der Mitte und mehreren kleinen, helleren ringsherum. Bei Keimung wächst von jeder der inneren Sporen eine Basidie heraus, die an der Spitze einen Kranz spindelförmiger Basidiosporen trägt.

Zwiebelbrand

Usocystis cepulae Frost.

Thaxter, R., The Smut of Onions (Urocystis cepulae Frost.). Ann. Rep. Conn. Agr. Exp. Stat., 1889, S. 129.
Müller, H. C. u. Molz, E., Über zwei seltene, aber gefährliche Schädlinge: Urocystis cepulae Frost. und Galeruca tana. ceti Leach. Zeitschr. Pfl.-Krankh., 1917, S. 103—104.
Walker, J. C., Onion Diseases and their control. Un. St. Dep. Agr., Farm. Bull. 1060, 1919, S. 4—9.
Anderson, P. J., Development and Pathogenesis of the Onion Smut. Mass. Agr. Exp. Stat., Techn. Bull. 4, 1921, 33 S.
Walker, J. C. u. Jones, L. R., Relation of soil temperatur and other factors to Onion Smut infection. Journ. Agr. Res. Vol. 22, 1921, S. 235—261.
Zillig, H., Unsere heutigen Kenntnisse vom Zwiebelbrand (Tuburcinia [Urocystis] cepulae [Frost] Liro) und seine Bekämpfung. Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, Bd. 60, 1923, S. 50—58.
Blizzard, A. W., The nuclear phenomena and life history of Urocystis cepulae. Bull. Tor. Bot. Cl., 1926, S. 77—117.
Szembel, S. J., Some observations on the biology of the smut fungus, Urocystis cepulae Frost. La Défense des Plantes. Leningrad, 1926, S. 524 bis 530.

Dieser Pilz bildet in Blättern, namentlich Keimblättern, und in jungen Zwiebelanlagen von *Allium Cepa* zunächst bleigrau durch-

schimmernde Sporenlager unter der Epidermis, schließlich unregelmäßig ausreißende, offene Pusteln, die eine schwarzbraune, lockere Sporenmasse ausstäuben lassen. Die Sporen sind als Sporenballen ausgebildet, mit einer zentralen, kugeligen, rötlichbraunen Hauptspore, die von zahlreichen (15—40) kleineren, heller gefärbten Nebensporen umgeben ist. Nur die Mittelspore ist keimfähig, die Nebensporen keimen nicht. Infolge des Befalls wird der Wuchs der jungen Zwiebelanlage mehr oder minder kümmerlich. In den meisten Fällen wird der Keimling zuletzt ganz trocken oder faul.

Abb. 43. Zwiebelbrand. a. Befallene junge Pflanze. — b. Befallene alte Pflanze. (a. nach H. C. Müller u. E. Molz, b. nach J. C. Walker.)

Die zentralen Hauptsporen der Sporenballen keimen sogleich aus. Die Keimschläuche infizieren junge Zwiebelkeimlinge, und zwar insbesondere ihre Keimblätter, vorausgesetzt, daß die Keimlinge noch nicht eine Länge von 7—8 cm erreicht haben. In einem so weit fortgeschrittenen Entwicklungsstadium sind nämlich die Sämlinge immun, selbst wenn sie in infiziertem Boden wachsen. Nach einer Inkubationsdauer von 5—10 Tagen brechen neue Brandpusteln hervor. Findet aber der herausgewachsene Keimschlauch keine empfänglichen Zwiebelsämlinge in ihrer Nähe, so wächst er zu einem Myzel aus, das im Boden lange Zeit, wahrscheinlich mehrere Jahre, saprophytisch fortlebt.

In Nordamerika, wo diese Krankheit in gewissen Kulturdistrikten sehr verbreitet und gefürchtet ist, hat man in neuester Zeit eingehende Studien über die auf ihr Vorkommen und ihre Intensität einwirkenden Witterungs- und Bodenfaktoren angestellt. Besonders ist es dabei gelungen, zu erklären, warum in fast allen nördlichen Zwiebeldistrikten von New York bis Oregon die Kulturen schwer

leiden, während im Süden, in Texas und in Louisiana, obgleich auch dort Zwiebelkultur im großen betrieben wird und dieselbe Einschleppungsgefahr vorliegt, die Krankheit nicht vorkommt. Die Erklärung ist folgende. Im Norden sät man die Zwiebelsamen im Frühjahr direkt ins freie Feld aus, im Süden dagegen im Spätherbst in Saatbeeten, von wo die jungen Sämlinge später aufs Feld kommen. Es läßt sich denken, daß bei dem Herbstaussäen der Samen die Ansteckungsgefahr der Keimlinge infolge der in der kritischen Periode herrschenden Witterungsverhältnisse reduziert und die Fähigkeit der Pflanzen, durch gesteigertes Wachstum der Blätter dem Pilz zu entwachsen, befördert wird.

Diese seit etwa 1860 aus Nordamerika (Connecticut River Valley) bekannte Krankheit machte sich zuerst in den siebziger Jahren durch schwere Schäden an den Zwiebelkulturen bemerkbar. Heute wird sie dort als die verderblichste aller Zwiebelkrankheiten betrachtet. In Europa wurde sie erstmals 1879 in Frankreich beobachtet (C o r n u), soll aber in Deutschland schon in den siebziger Jahren den Zwiebelbauern in Sachsen bekannt gewesen sein. Das erste erhebliche Auftreten der Krankheit daselbst stammt aus 1914, da sie im Kreise Calbe a. S. junge Zwiebelsämlinge ganz zerstörte (M ü l l e r u. M o l z, 1917). In England ist sie seit etwa 1915 bekannt und trat im Jahre 1919 an drei getrennten Lokalitäten auf, in einem Falle nach Aussaatsamen aus Nordamerika (C o t t o n, 1921). Aus der Schweiz ist die Krankheit zum ersten Male im Jahre 1924 auf Zwiebelpflanzen nach französischer Aussaat gemeldet (M ü l l e r - T h u r g a u u. O s t e r w a l d e r, 1924).

Schutzmaßregeln: 1. Erkrankte Pflanzen vor dem Ausstäuben der Brandsporen sorgfältig einsammeln und verbrennen. — 2. In verseuchtes Land viele Jahre lang keine Zwiebelsamen aussäen, sondern solches Land mit Steckzwiebeln oder mit 7—8 cm langen Sämlingen bestellen, die das erste Laubblatt gebildet haben und infolgedessen immun sind. — 3. Im Kleinbetriebe die Aussaat von Zwiebelsamen nur in unverseuchten Boden vornehmen. — 4. Im Großbetriebe, wo die Samen unmittelbar in das freie Land gelegt werden, eine Formalinlösung (400 g Formalin auf 100 Liter Wasser) gleichzeitig mit den Samen eindrillen (W a l k e r, 1920; J a r d i n e, 1922; P. J. A n d e r s o n u. O s m u n, 1923; G r e g o r y, 1923).

Urocystis Galanthi Pape erzeugt an Blättern, Blattscheiden und

Blütenscheiden der Schneeglöckchen (*Galanthus nivalis*) bleigraue, schwielenartige Stellen, in denen Sporenlager eingebettet sind. Die Sporen sind zu mehreren in Ballen vereinigt, die aus einer bis drei zentralen, dunkelbraunen Hauptsporen und zahlreichen, hell gefärbten, peripherischen Nebensporen bestehen. Das Myzel des Pilzes scheint in der Zwiebel zu perennieren. Die Krankheit wurde im Jahre 1921 bei Berlin wahrgenommen (P a p e, 1923).

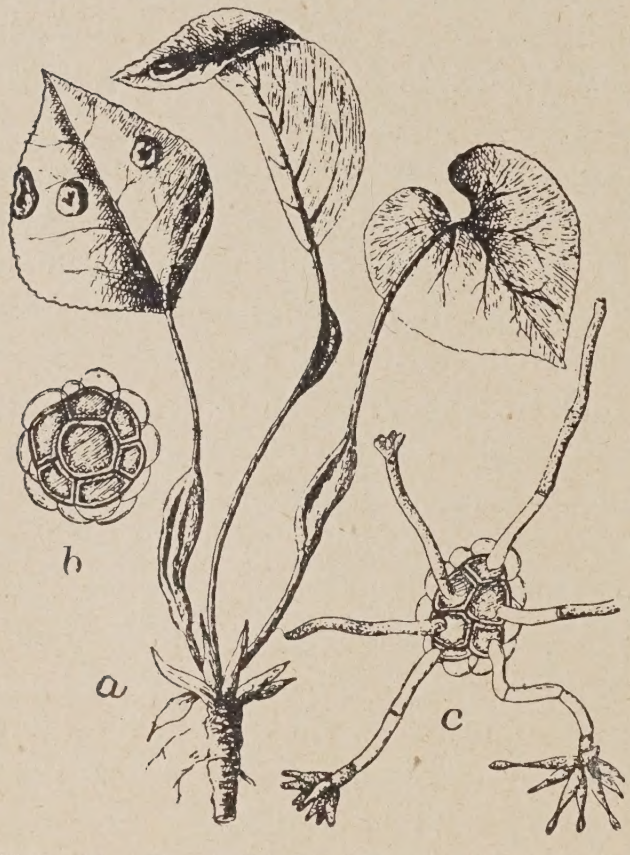


Abb. 44. *Urocystis Violae* mit Sporenballen. (Nach T. F e r r a r i s.)

Nahe verwandt sind **Urocystis Colchici** (Schlecht.) Rab. auf *Colchicum autumnale, Muscari comosum* u. a., **U. Gladioli** W. G. Sm. auf *Gladiolus nanus*, **U. Ornithogali** Körn. auf *Ornithogalum umbellatum* und **U. Leucoji** Bub. auf *Leucojum vernum.*

Urocystis Anemones (Pers.) Wint. bildet an der Blattunterseite und an den Blattstielen von *Anemone nemorosa* große, schwielenförmige Sporenlager. — Damit sehr nahe verwandt ist **U. hepaticae-trilobae** D. C., die ähnliche, große, längliche Brandpusteln an den Blättern und Blattstielen von *Anemone hepatica* bildet. Beide Formen kommen in den meisten nord- und mitteleuropäischen Ländern sowie in Nordamerika vor.

Urocystis Violae (Sow.) Fisch. v. Waldh. bildet schwielenförmige Anschwellungen an den Blattstielen, weniger an Blattspreiten und Stengeln, von *Viola odorata* und anderen *Viola*-Arten, wie *V. hirta, V. cornuta* usw. Die Verkümmerung und Mißgestaltung der befallenen Blattstiele ist die regelmäßige Folge. In den Anschwellungen finden sich die Sporenmassen, die schwarz, locker und leicht stäubend sind. Die einzelnen Sporenballen enthalten 4—8 zentrale Haupt-

sporen, die von einer geschlossenen Schicht heller Nebensporen umschlossen sind. Das Myzel scheint im Wurzelstocke zu überwintern.

Nahe verwandt ist **U. Kmetiana** P. Magn., welche die Fruchtknoten von *Viola tricolor arvensis* mit einem schwarzen Pulver erfüllt und in Ungarn und Frankreich wahrgenommen worden ist (Poirault, 1915).

Entyloma Ranunculi (Bon.) Schr. ergreift die Blattstiele von *Helleborus niger*, vorzugsweise an ihrer Basis in der Erdoberfläche und an ihrer Spitze an der Ausgangsstelle der Blättchen. Die befallenen Teile schrumpfen ein oder verfaulen. Die erkrankten Stiele mit den Blättchen sterben bald. Beobachtet wurde die Krankheit bisher in Savoyen (Arnaud, 1919). — **E. oenotherae** March. u. Stern. bildet an den Blättern von *Oenothera Lamarchiana* und *Oe. biennis* große, runde, rote bis braune, oft zusammenfließende Flecken, die beiderseits mit grauweißen, aus Spaltöffnungen heraustretenden Büscheln von Konidienträgern überdeckt sind. Das Konidienstadium des Pilzes ist früher als *Ramularia Oenotherae biennis* Ivan. bezeichnet. Im Blattgewebe unterhalb der Büschel findet man aus interzellularen Pilzhyphen entwickelte, doppelwandige Chlamydosporen, die erst nach einer gewissen Ruhezeit auskeimen (Marchal u. Sternon, 1924).

Graphiola Phoenicis Poit. erzeugt auf Palmenblättern zahlreiche schwarze, entweder kleine runde oder größere, langgezogene Polster, die eine bleichgelbe Sporenmasse enthalten. Die Sporen sind sehr klein, kugelrund und entsenden bei ihrer Keimung abgerundete Konidien, die leicht auskeimen. Dieser Pilz, in den Palmenländern (Algier, Barbados usw.) einheimisch, ist bisweilen auf *Phoenix dactylifera* in europäischen Gewächshäusern aufgetreten, wie in Dänemark (1900—1902, 1922) und in Nordschweden (Korsnäs, 1909). Zur Bekämpfung wird geraten, die angegriffenen Blätter sofort zu entfernen und die Pflanzen an einen kühlen und luftigen Platz im Hause zu stellen.

Abb. 45. *Graphiola Phoenicis* (Orig.).

b) Uredinaceae — Rostpilze

Schröter, J., Entwicklungsgeschichte einiger Rostpilze. I. Cohns Beitr. Biol. Pfl., Bd. 1, H. 3, 1875, S. 1—10; Ib., Bd. 3, H. 1, 1879, S. 51—93.

Plowright, C. B., A Monograph of the British Uredineae and Ustilagineae, 1889, S. 1—347.

Arthur, J. C. u. Holway, E. W. D., Descriptions of American Uredineae. State Univ. Jowa, Bull. Lab. Nat. Hist., 1898, S. 1—337; 1901, S. 1—171; 1902, S. 1—311.

Klebahn, H., Die wirtswechselnden Rostpilze. 1904, S. 1—447.

Fischer, E., Die Uredineen der Schweiz. 1904, S. 1—590.

Sydow, P. u. H., Monographia Uredinearum. Vol. 1, 1902—1904, S. 1—972; Vol. 2, 1909—1910, S. 1—396; Vol. 3, 1912—1915, S. 1—726.

Mc. Alpine, D., The Rusts of Australia. 1906, S. 1—349.

Liro, J. I., Uredineae Fennicae. 1908, S. 1—640.

Diese Pilze treten, ähnlich wie die Schimmel- und die Brandpilze, als echte Parasiten auf. Ihr vegetatives System, das Myzel, breitet sich als ein Netzwerk von Pilzfäden im Innern des angegriffenen Organs zwischen dessen chlorophyllführenden Zellen aus. In das Innere der Zellen entsendet das Myzel in der Regel nur kürzere Seitenzweige, Saugwarzen (Haustorien). Seltener trifft man auch in den Zellen selbst ein reichlicher verzweigtes, üppiges Fadennetz. Die Zellen werden im allgemeinen nicht sogleich durch das Pilzmyzel zerstört, sondern behalten lange Zeit ihre natürliche Form bei. Allmählich werden sie jedoch durch das immerfort wachsende Myzel zusammengedrückt, und ihre sämtlichen Teile, wie Wände, Chlorophyllkörper, Stärkekörner usw. werden durch den Pilz getötet und verbraucht. Zuletzt wird ein zusammenhängendes Fruchtlager (Hymenium) gebildet, aus dem lange, Sporen abschnürende Zweige entsandt werden. In der Regel platzt schließlich die Oberhaut des Organs auf, und eine offene, mit einem gelben oder braunen Staube gefüllte Wunde tritt zum Vorschein. In gewissen Fällen bleibt jedoch die deckende Epidermis unversehrt und wie eine durchsichtige Haut über die Sporenansammlung ausgebreitet.

Bei den Rostpilzen sind gewöhnlich mehrere Sorten von Sporen vorhanden. Im Sommer entstehen Sommersporen (Uredosporen). Diese Sporen sind gelb oder gelbrot, einzellig und mit Warzen oder Stacheln besetzt. Sie sind in der Regel sofort keimfähig. Die Keimschläuche dringen durch die Spaltöffnungen des inokulierten Organs ein und rufen nach einer oder einigen Wochen neue Pusteln hervor. Im Verlaufe des Sommers können mehrere solcher Sporengenerationen aufeinander folgen.

Aus demselben Myzel werden Herbst- oder Wintersporen (Teleutosporen) im Spätsommer und Herbst entwickelt. Diese Sporen sind braun oder schwarz, ein- bis mehrzellig und haben dickere Wände. Manchmal keimen sie sofort, in den meisten Fällen sind sie aber Dauersporen, die erst im nächsten Frühjahr zur Keimung gelangen. Diese Sporen keimen in der Weise, daß

aus jedem Fache der Spore eine kurze Basidie auswächst, die in Glieder geteilt wird, und daß von jedem solchen Gliede eine Basidiospore (Sporidium) abgetrennt wird, die durch den Wind weggeführt wird. Wenn eine Basidiospore ein lebendes Blatt oder einen anderen Pflanzenteil erreicht, der einer von den Pflanzenarten gehört, an die die Pilzform angepaßt ist, so treibt die Spore durch die Wand der Oberhaut einen Keimschlauch, der ins Innere des Organs fortwächst und allmählich die Entstehung von Rostpusteln an dessen Oberfläche veranlaßt.

Das Eindringen der Keimschläuche kann entweder an derselben Pflanzenart, an der die Sporen gebildet worden sind, oder an einer nahe verwandten Pflanze stattfinden (nicht-wirtswechselnde oder homözische Arten) oder auch an einer in systematischer Hinsicht von diesen weit entfernten Art (wirtswechselnde oder heterözische Arten).

Das Entwicklungsstadium des Pilzes, das bei Wirtswechsel entsteht, unterscheidet sich wesentlich von den oben beschriebenen Uredo- und Teleutostadien. Es wird als Becherrost- oder Aecidium-Stadium genannt. Dieses Stadium schließt in der Regel zwei verschiedene Entwicklungsformen ein. Eine dieser Entwicklungsformen wird als Pykniden (Spermogonien) bezeichnet und besteht aus sehr kleinen, gruppenweise geordneten, in das Blatt hineingesenkten, flaschenförmigen Vertiefungen, die eine große Zahl schmaler, stabförmiger Pyknokonidien (Spermatien) enthalten. Die andere Form, die meistens an der entgegengesetzten Seite des Blattes hervortritt, besteht aus ebenfalls gruppenweise geordneten, dicht zusammengedrängten Näpfen oder Bechern, die entweder mit einem nach außen gebogenen zerschlitzten Rand versehen sind (Aecidium) oder auch nackte Sporenhäufchen (Caeoma) bilden. Die Sporen sind in perlschnurförmige Reihen geordnet. Diese Sporen sind in der Regel sofort keimfähig und erzeugen, wenn sie auf geeignete Unterlage — die entsprechende uredotragende Pflanzenart — geraten, innerhalb 8—10 Tagen Pusteln mit Sommersporen.

Die wichtigsten Sporenformen bilden die Teleutosporen, da der Pilz in der Regel mittels derselben bis zu einem folgenden Jahre überwintert. Nach diesen Sporen richtet sich auch die systematische Gruppierung der Rostpilze und die Benennung der Gattungen. Die

Arten und Formen innerhalb der Gattungen werden meistens nach der Wirtspflanze bezeichnet, an der sie vorkommen.

Einige Rostarten können an mehreren untereinander nahe verwandten Wirtspflanzenarten leben (h e t e r o p h a g e Spezies), andere dagegen sind ausschließlich an eine einzige Art gebunden (i s o p h a g e Spezies).

Unter der S p e z i a l i s i e r u n g des Parasitismus versteht man die Erscheinung, daß innerhalb ein und derselben Pilzart mehrere biologische Rassen, sogenannte s p e z i a l i s i e r t e F o r m e n (f. sp.), auftreten können, welche, äußerlich einander ähnlich, durch innere biologische Merkmale gekennzeichnet sind, die in der Weise zum Ausdruck kommen, daß jede Form auf ihrer oder ihren besonderen Wirtspflanzen lebt.

In einzelnen Fällen konnte man das Wiederauftreten der Krankheit in einem folgenden Jahre nicht mit Hilfe der Wintersporen des Pilzes erklären. Hier nahm man ein im Stamm oder in der Grundachse der Wirtspflanze ü b e r w i n t e r n d e s M y z e l oder auch ü b e r w i n t e r n d e U r e d o s p o r e n als Ursache an. Die Richtigkeit der ersten Annahme ist kaum bestritten worden. Dagegen ist das Vorhandensein eines überwinternden Uredostadiums als eines Gliedes in der Lebenskette der Rostpilze nicht über jeden Zweifel erhaben. Es ist allerdings wahr, daß man bisweilen bald bei der einen bald bei der anderen Rostart vereinzelte überwinternde Uredopusteln angetroffen, und in ihnen sogar keimfähige Sporen gegen das Frühjahr hin — im März, April oder Mai — gefunden hat. Es ist aber in keinem Falle erwiesen, daß der neue im Sommer erfolgende normale Ausbruch der Krankheit in der Tat von solchen zufälligen Pusteln seinen Ursprung genommen hat. Bei kritischer Musterung der Literatur kommt man vielmehr zu dem Schlusse, daß die vorgelegten Beobachtungen eine solche Annahme nicht hinreichend stützen.

Aus den umfassenden Untersuchungen, die während der 3—4 letzten Jahrzehnte über die Natur und Entwicklung der Getreide- und Grasrostpilze ausgeführt worden sind, scheint es hier — wie bei dem Krautfäulepilz der Kartoffel (*Phytophthora infestans*) u. a. — daß man neben dem Myzelstadium der Pilze noch ein anderes vegetatives Stadium unterscheiden muß, in dem der Pilz im Innern der Zellen der Wirtspflanze als ein gestaltloser Plasmakörper, eine Art P l a s m o d i u m, lebe, mit dem eigenen Plasmainhalt dieser Zellen

innig und untrennbar verbunden und vermischt, und mit ihm zusammen eine Plasmasymbiose, genannt Mykoplasma, bildend.

Die mykoplasmaführende Zelle zeigt im übrigen ein ganz nor-

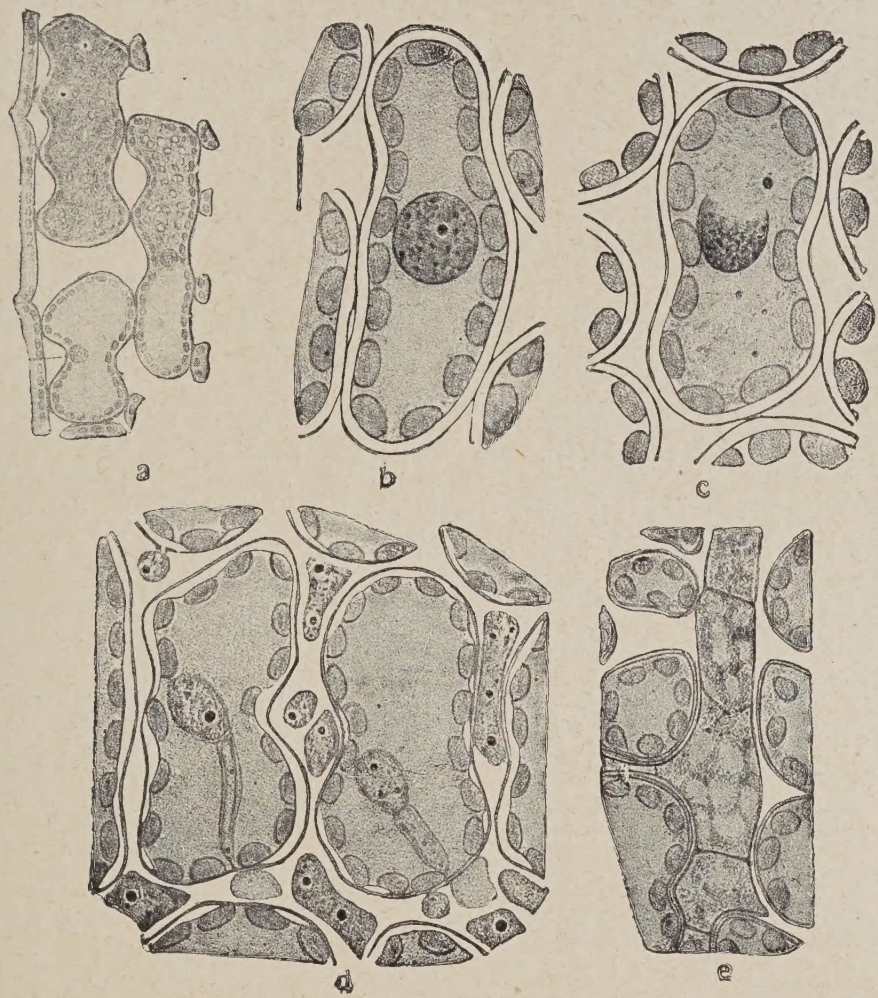


Abb. 46. Mykoplasma und dessen Übergang zum Myzelium. a. Blattzellen aus Keimpflanze von Winterweizen, 44 Tage nach der Saat, zum Teil Mykoplasma im Ruhestadium mit Zellkern und Chlorophyllkörnern. b. Blattzelle aus Winterroggenpflanze, 1—2 Wochen vor dem Sommerausbruch des Roggenbraunrostes; der Zellkern krankhaft vergrößert. — c. Blattzelle einer ähnlichen Pflanze, aus der Nähe der zuerst aufbrechenden Uredopustel, mit Mykoplasma im Reifestadium; der Zellkern ist in Auflösung begriffen, und im Plasma treten kleine Nukleolen auf. — d. Blattzellen einer Haferpflanze, aus der Nähe der zuerst aufbrechenden Uredopustel; das Mykoplasma dringt schlauchförmig in die Zwischenzellräume hinaus, um Myzel zu bilden. — e. Junges Myzelstadium mit hervortretenden Scheidewänden. (Orig.)

males Aussehen. Sie enthält Zellkern, Chlorophyllkörner usw. Irgendwelches von der Wirtspflanze zehrendes parasitisches Leben des Pilzelementes ist nicht bemerkbar, sondern das Mykoplasma scheint hier ganz und gar an die Stelle des Protoplasmas ge-

t r e t e n zu sein. Man hat Grund zu der Annahme, daß der Pilz bei den Getreidesorten, denen der betreffende Pilz speziell angepaßt ist, oder wie man zu sagen pflegt, die für ihn in höherem Grade „empfänglich" sind, in diesem Zustand in den meisten chlorophyllführenden Zellen der ganzen Pflanze bis oben in den Ähren und Blüten lebt.

Die Zeit, während der der Pilz in einem solchen latenten Zustand lebt, scheint in verschiedenen Fällen von wechselnder Dauer sein zu können. Sie kann 4—5 Wochen bis ebenso viele Monate oder noch mehr, vielleicht sogar Jahre, betragen. Dieser Zustand kann als das R u h e s t a d i u m des Mykoplasmas bezeichnet werden. Früher oder später, in einem gewissen Abschnitt der Entwicklung der Wirtspflanze, zu einer gewissen Jahreszeit und unter bestimmten für die Entwicklung des Pilzkörpers günstigen äußeren Verhältnissen (Bodenbeschaffenheit, Feuchtigkeit, Wärme, Licht usw.), — wobei die verschiedenen Rostarten sich ungleich verhalten — fängt ein neues Stadium im Leben des Mykoplasmas an, das R e i f e s t a d i u m, in dem das Pilzelement aus dem symbiotischen Komplex herausbricht, aus dem Lumen der Zelle ausdringt und sich im angrenzenden Interzellularraum ausgießt in der Gestalt eines membranlosen, nukleolführenden P l a s m o d i u m s, das sich bald zu einem dünnwandigen, verzweigten und zuletzt pustelbildenden M y z e l i u m weiterentwickelt. Das Reifestadium dauert sehr kurze Zeit, höchstens wenige Tage, vielleicht sogar bloß einige Stunden. Hat die Bildung eines interzellularen Myzels einmal begonnen, dauert es höchstens eine Woche, bis R o s t p u s t e l n mit Sporenstaub an der Oberfläche des Pflanzenorgans sich zeigen[1]).

---

[1]) Die Mykoplasmatheorie wurde in ihren Hauptzügen zum ersten Male betreffs des Fortlebens der Getreideroste im Jahre 1897 promulgiert (Stockholm, Paris, Berlin). Da sie geeignet war, die bisherigen Gesichtspunkte und Richtlinien für den Kampf gegen die Pflanzenkrankheiten in wichtigen Hinsichten zu modifizieren, so ist es leicht verständlich, daß dieselbe schon von Anfang an im Kreise von Fachleuten Unruhe und Bedenklichkeit erregen sollte. Die dagegen vorgeführten Einwände sind durch zahlreiche Erwiderungen kritisch beleuchtet und zurückgewiesen worden, u. a. in folgenden Schriften: Ann. Sc. Nat., Ser. 8, T. 15, S. 130—152, 1901; Ark. Bot., Bd. 1, S. 139—146, 1903. K. Sv. Vet. Ak. Handl., Bd. 39, Nr. 5, S. 4—26, 1905; Ark. Bot., Bd. 5, Nr. 3, S. 39—54, 1905; Biol. Zentr.-Bl., Bd. 30, S. 618—623, 1910; Sitz.-Ber. Ak. Wien, Mat. Nat. Kl., Bd. 119, S. 1043—1050, 1910; Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, Bd. 32, S. 453—459, 1912; Phytopath., Vol. 11, S. 385—388, 1921 und K. Sv. Vet. Ak. Handl., Bd. 62, Nr. 5, S. 170—186, 1921. Ein kurzes Resümé über die Theorie in ihrem heutigen

Puccinia

Bei dieser an Arten überaus reichen Rostpilzgattung sind die Wintersporen zweizellig und in offenen oder bisweilen von der Oberhaut des Organs bedeckten, kreisförmigen oder langgezogenen Wundflecken zusammenstehend. Selten kommen einzellige Wintersporen unter die zweizelligen vermischt vor.

Spargelrost

Puccinia Asparagi D C.

Halsted, B. D., An outbreak of the Asparagus Rust. N. J. Agr. Exp. Stat., 1897, S. 407—410.

Halsted, B. D., The Asparagus Rust. N. J. Agr. Exp. Stat., 1898, S. 1—20.

Pammel, L. H. u. Hodson, E. R., The Asparagus Rust in Jowa. Jowa Agr. Coll., Exp. Stat., 1900, S. 60—67.

Arthur, J. C., The Asparagus Rust. Ann. Rep. Ind. Agr. Exp. Stat., 1899—1900, S. 10—14.

Clinton, C. B., Notes on funguos Diseases for 1904. Rep. Conn. Agr. Exp. Stat., 1905, S. 313—316.

Smith, R. E., Asparagus and Asparagus Rust in California. Calif. Agr. Exp. Stat., 1905, S. 1—95.

Die Krankheit macht sich regelmäßig zuerst im Spätsommer, August bis September, auffällig bemerkbar durch kleine, zimtbraune Uredopusteln, die sich häufig zu größeren Verbänden den Stamm des Spargels, *Asparagus officinalis*, entlang sammeln. Binnen wenigen Tagen findet man daselbst auch schwarze, feste Polsterchen, die Teleutosporen enthalten. Bisweilen hat man auch auf den unteren Teilen der dicken Spargeltriebe im Frühjahr und Frühsommer ein vorhergehendes Becherroststadium des Pilzes (Aecidium) wahrgenommen. Die Pykniden sind honiggelb, die Aecidien orangegelb, in länglichen Gruppen geordnet und mit weißem, zerschlitztem Rande versehen.

Die Assimilation der Pflanze wird durch den Pilzangriff wesentlich gehemmt. Die Pflanze verliert vorzeitig ihre grüne Farbe und wird gelb. Die Blätter fallen ab. Das Rhizom kann im nächsten Jahre nur mißgebildete Sprosse entwickeln, von denen viele die Erdoberfläche nicht erreichen. In besonders schweren Fällen gehen die Pflanzen ganz zugrunde.

Stande findet man in der Schrift „*La theorie du Mycoplasma, sa portée scientifique et sa perspective pratique*". Inst. Intern. d Agric., Bull. Rens. Agr. u. Mal. Pl., Ann. 13, Nr. 3, 12 S., Mars 1922.

In Europa ist der Pilz seit 1905 entdeckt und damals auch beschrieben worden. Als schädlicher Parasit ist er aber erst in den letzten Jahrzehnten bekannt geworden, und zwar aus verschiedenen Ländern, wie Dänemark (1900), Deutschland (1908), Schweden (1911), Italien (1912), Ungarn (1914) usw. In Dänemark (Slagelse) wurde in den Jahrgängen 1899—1902 eine Spargelkultur auf $7^1/_2$ ha

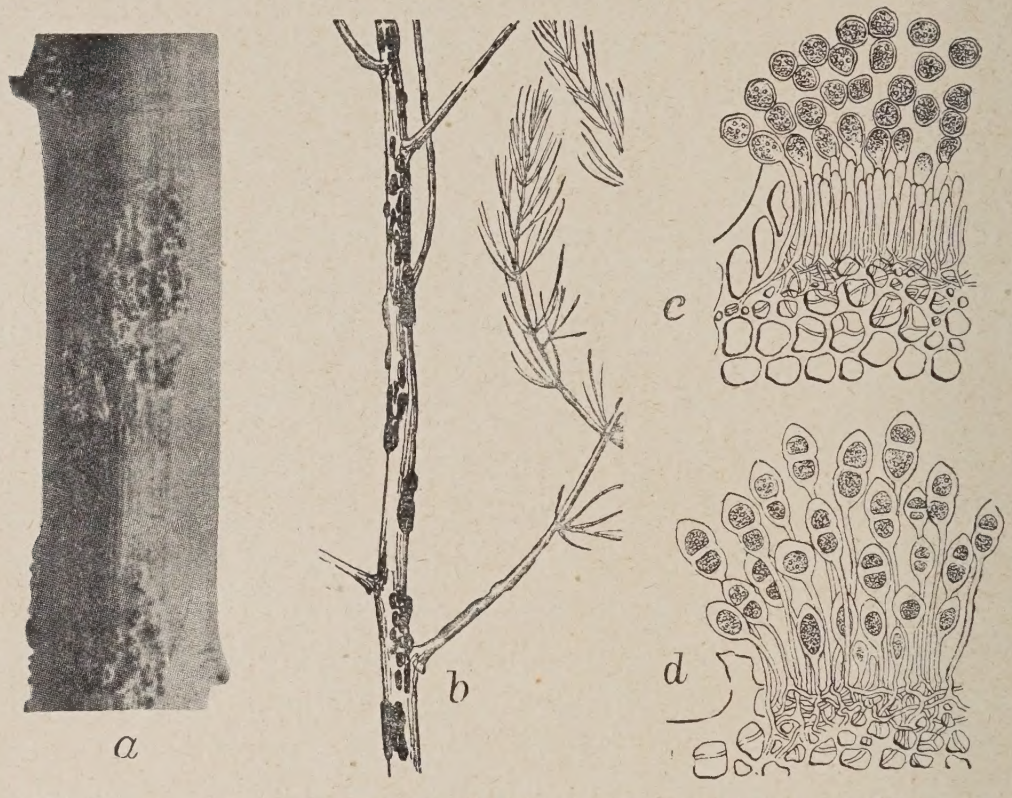


Abb. 47. Spargelrost. a. u. b. Befallene Stammteile. — c. Uredosporensammlung. — d. Teleutosporen. (a. nach C. B. Clinton, b. nach E. Rostrup, c. nach W. C. Sturgis.)

durch ihn vernichtet. Den meisten Schaden richtete er in Nordamerika an, seitdem er am Ende des vorigen Jahrhunderts dahin eingewandert war. Die Verheerungen begannen dort in New Jersey, Delaware, Long Island und New-England, breiteten sich aber bald davon weiter aus, nach Süden und nach Westen. Im Jahre 1901 hatte er Südkarolina erreicht.

In Nordamerika (Indiana) hat man zwei Spargelsorten „Martha Washington" und „Mary Washington" besonders widerstandsfähig gegen die Krankheit gefunden (Gregory, 1925). In Nordamerika hat man den Pilz auch auf *Asparagus capsicus* und *A. maritimus* angetroffen. In Mittelschweden trat er auf *A. Sprèngeri* in einem Gewächshause Mitte Juli 1911 sehr verheerend auf.

Schutzmaßregeln: 1. Alle kranken Pflanzenteile im Spätherbst

bis zum Boden abschneiden, entfernen und verbrennen. — 2. Bei Neupflanzung die Pflanzen nicht zu dicht setzen, damit eine zu feuchte Atmosphäre vermieden sei.

Puccinia Porri (Sow.) Wint., der „Lauch-" oder „Zwiebelrost", bildet auf Blättern, Stammteilen und Blütenstielen zahlreicher Zwiebelarten, wie *Allium Porrum, A. cepa, A. fistulosum, A. Schoenoprasum* usw., anfänglich hellgelbe, oft ringförmig gruppierte Aecidien (wenigstens bei gewissen Zwiebelarten), danach rotgelbe Uredo- und endlich bleigraue, durchscheinende, von der Oberhaut lange bedeckte, reihenweise gestellte Teleutoflecken. Die Teleutolager sind stäubend. Die Teleutosporen sind nicht selten, namentlich bei gewissen *Allium*-Arten, wie *A. scorodoprasum*, einzellig, deshalb auch *Uromyces ambignus* (D C.) Fuck. genannt. Die befallenen Organe werden früh gelb und fallen vorzeitig nieder. Es scheint bei diesem Pilze eine Differenzierung in mehreren spezialisierten Formen vorzukommen (Schneider, 1912; Lind, 1915). Der Pilz tritt hauptsächlich in Nord- und Mitteleuropa auf. — Im Mittelmeergebiet, bisweilen auch in Mitteleuropa, kommt an mehreren Zwiebelarten noch eine Rostart, **Puccinia Allii** (D C.) Rud. vor, die sich dadurch kennzeichnet, daß kein Aecidiumstadium vorkommt und daß die Teleutolager hart und nicht stäubend sind (Rytz, 1923).

Puccinia Schröteri Pass. bildet auf den Blättern von *Narcissus Pseudonarcissus, N. poeticus* und *N. radiiflorus* langgezogene, fast lineare, anfangs von der Epidermis bedeckte, später durch eine Längsspalte aufgerissene, braune, pulverige Teleutopusteln.

Johannisbeerenrost

Puccinia Ribis D C.

Eriksson, J., Étude sur le Puccinia Ribis D C. Rev. Gén. Bot. T. 10, 1898, S. 497—506.

Dieser Pilz tritt an der Blattoberseite und an den Beeren von verschiedenen *Ribes*-Arten, wie *Ribes rubrum, R. nigrum, R. grossularia, R. alpinum* und *R. petraeum* auf. An den Blättern bildet er zahlreiche, zerstreute Pustelflecken, jeder Fleck von einem hellen, fast weißen Lichthofe umgeben. Die roten Beeren werden schmutzgelb, fast durchsichtig und ganz ungenießbar. Der Pilz entwickelt nur eine Sporenform, zweizellige Wintersporen, die nach Überwinterung auskeimen und da neue Blätter und Früchte anstecken.

Im Herbst 1907 wurde ein aus Südschweden verschaffter, stark rostbefallener Johannisbeerstrauch in den Versuchsgarten am Experimentalfältet (Stockholm) eingepflanzt. Im nächstfolgenden Jahre (1908) zeigte sich das infolge des Umpflanzens schwach ausgebildete Laubwerk des Strauches frei von Rost. Aber im danachfolgenden Sommer (1909) trat plötzlich ein kurzer Wurzelsprößling hervor, an

Abb. 48. Johannisbeerenrost. (Orig.)

dem sämtliche Blätter oberseits mit schwarzen Rostpusteln dicht besetzt waren. Es läßt sich daraus schließen, daß der Pilz auch im Innern des Stammes, sei es als Myzel oder als Plasma, fortleben kann. Am Platze war sonst keine Spur von dem Pilze zu entdecken.

Es gibt spezialisierte Formen dieses Pilzes. Eine in Schweden im Jahre 1896 auf *R. rubrum* auftretende Form, f. sp. *Rubri*, konnte nur *R. rubrum*, nicht aber *R. nigrum* anstecken.

Ernsthafte Verwüstungen durch diese, seit dem Anfang des vorigen Jahrhunderts bekannte Pilzart sind während der letzten Jahrzehnte aus verschiedenen europäischen Ländern, wie aus Dänemark (1890), aus Deutschland (1891), aus Schweden (1896, 1897, 1922) und aus Norwegen (1923) gemeldet worden.

Schutzmaßregeln: 1. Im Herbst alle kranken Blätter und Beeren

sorgfältig zusammenbringen, entfernen und verbrennen. — 2. Beim Neuanlegen von Ribes-Kulturen darauf genau achtgeben, daß die Sprößlinge von einer gesunden Gärtnerei stammen.

Auf den Umbelliferen kommt eine Reihe von Puccinien vor. Einige entwickeln ihre verschiedene Sporenstadien auf einer und derselben Wirtspflanze (autözisch), wie die folgenden: **Puccinia Apii** Desm., Sellerierost, bildet auf der Blattunterseite von *Apium graveolens* zuerst gelbliche Pykniden und Aecidien, später punktförmige braune bis schwarze Uredo- und Teleutolager; die Krankheit wird mit Samen verbreitet. — **P. Cherophylli** Purt., mit den Sporenhäufchen meist an den Blattunterseiten, hat eine besondere Form auf *Cherophyllum aureum* und eine andere auf *Anthriscus vulgaris* und *A. cerefolium.* — **P. Pimpinellae** (Strauß.) Mart. entwickelt zuerst Pyknid- und Aecidiengruppen auf hypertrophierten Blattnerven, später braunschwarze Uredo- und Teleutolager unterseits auf den Blättern von *Pimpinella Saxifraga, P. magna, P. nigra* und *P. peregrina.* — Ohne Aecidienstadien sind folgende drei Spezies: **P. Petroselini** (D C.) Lindr. mit einer spezialisierten Form auf *Anethum graveolens, Coriandrum sativum, Aethusa Cynapium, Seseli glaucum, S. Pallasii, S. coloratum* und *Libanotis sibirica*; — **P. Libanotidis** Lindr. auf *Libanotis montana* und *L. sibirica*; **P. Angelicae** (Schum.) Fuck. auf *Angelica silvestris, Archangelica officinalis, A. atropurpurea, A. littoralis* und *A. decurrens.* — Ohne Uredo: **P. Falcariae** (Pers.) Fuck., mit Pykniden. Sie riechen honigartig, bilden Aecidien, die in großer Zahl über die ganze Blattfläche zerstreut sind und auffällige Blattdeformationen hervorrufen, und endlich Teleutolager an beiden Blattseiten auf *Falcaria Rivini.*

Andere auf Umbelliferen vorkommende Puccinien sind wirtswechselnd (heterözisch), wie **Puccinia Cari — Bistortae** Kleb. mit Aecidien auf *Carum Carvi,* Uredo- und Puccinialager auf *Polygonum Bistorta* und **P. Mei-mamillata** Sem. mit Aecidien auf *Meum mutellina,* Uredo- und Pucciniahäufchen auf *Polygonum viviparum* und *P. Bistorta* (Semideni, 1904).

Seggerost

Puccinia Caricis (Schum.) Reb.

Aecidium Grossulariae Gmel. u. *Ae. Urticae* Schum

Klebahn, H., Kulturversuche mit (heterözischen) Rostpilzen (1893—1911). Zeitschr. Pfl.-Krankh., 1893—1912.

Eriksson, J., Studien über Puccinia Caricis Reb., ihren Wirtswechsel und ihre Spezialisierung. Ark. f. Bot., Stockholm, Bd. 16, Nr. 11, 1920, 64 S.

Dieser Pilz tritt an den Blättern zahlreicher *Carex*-Arten, meist beiderseits, erstens mit kleinen, hellbraunen Uredo- und nachher mit etwas länglichen, zerstreuten schwarzbraunen, festen Teleutopusteln hervor. Der Pilz ist wirtswechselnd. Er entwickelt Pykniden und Aecidien auf *Ribes*-Arten. Spezies A: **Puccinia Caricis-Ribis**, oder auf *Urtica*-Arten. Spezies B: **Puccinia Caricis-Urticae**, oder endlich auf sowohl *Ribes*- wie *Urtica*-Arten. Spezies C: **Puccinia Caricis diffusa**. Die Aecidien auf *Ribes*-Arten erscheinen sowohl an

Blättern wie an Beeren als purpurrote oder orangefarbige Flecken, diejenigen auf *Urtica*-Arten an Blättern, Blattstielen und Stengeln als unregelmäßige Anschwellungen.

Unter den der Spezies A zugehörigen Formen kann man drei Subspezies unterscheiden: Subsp. a: ***P. Caricis-Ribis diffusa,*** mit Aecidien auf *Ribes Grossularia* und *R. nigrum* (seltener auf *R. alpinum, R. aureum, R. sanguineum* und *R. rubrum*) und den Fortsetzungsstadien auf *Carex Pseudocyperus*; Subsp. b: ***P. Caricis-Grossulariae*** auf *Ribes grossularia* (seltener auf *R. rubrum, R. alpinum, R. aureum, R. sanguineum, R. nigrum* und *Urtica dioica*) und den Fortsetzungsstadien auf 6 *Carex*-Arten (*Carex acuta, C. Buxbaumii, C. Goodenoughii, C. saxatilis* und *C. strieta*); und Subsp. c: ***P. Caricis-Ribis-nigri*** mit Aecidien auf Ribes *nigrum* (seltener auf *R. alpinum, R. aureum, R. sanguineum, R. rubrum* und *R. grossularia*) und von den Fortsetzungsstadien drei spezialisierte Formen, 1. f. sp. Acutae auf *Carex acuta* und *C. stricta*, 2. f. sp. Paniculatae auf *Carex paniculata* und *C. paradoxa*, und 3. f. sp. Ripariae auf *Carex riparia* und *C. acutiformis*.

Abb. 49. Seggerost. Aecidium-Stadium auf *Ribes grossularia*. (Orig.)

Die der Spezies B zugehörigen Formen sind auf 18 verschiedenen *Carex*-Arten nachgewiesen. Die der Spezies C zugehörigen

Formen sind auf 8 verschiedenen *Carex*-Arten (*Carex acuta, C. Groodenoughii, C. ampullacea, C. caespitosa, C. maritima, C. rigida, C. saxatilis* und *C. vulgaris)* angetroffen worden.

Der bei gewissen Formen des Pilzes hervortretende unfixierte Wirtswechsel scheint nicht nur von der nahrungsgebenden, sporentragenden *Carex*-Art bedingt zu sein, sondern auch von den am Gewächsorte vorhandenen speziellen lokalen Verhältnissen Einfluß zu nehmen, da die an verschiedenen Orten eingesammelten Pilz-

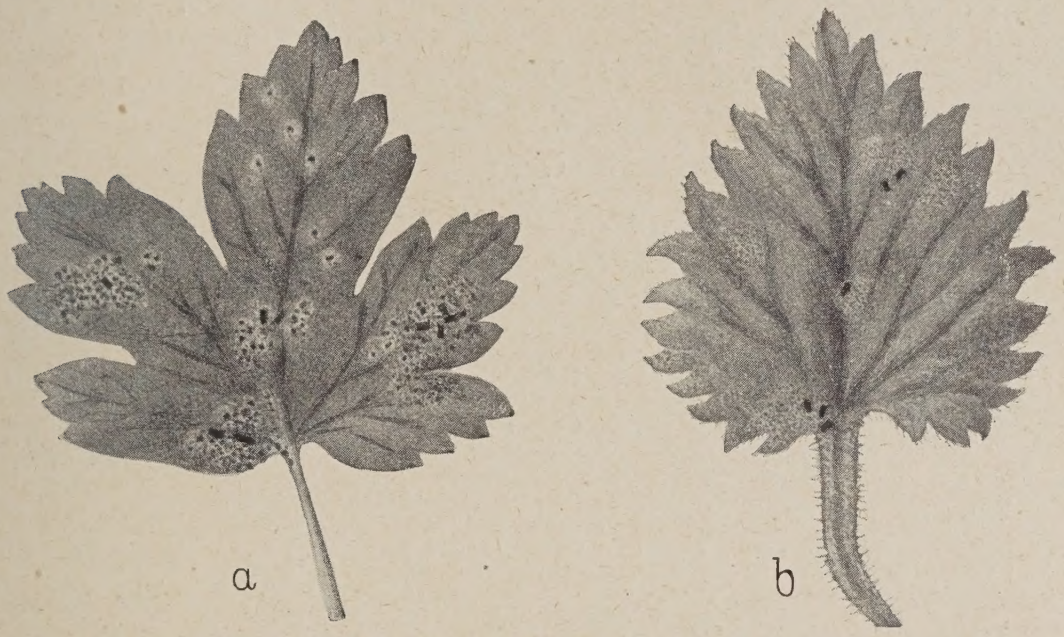


Abb. 50. Seggerost. Aecidium-Stadium a. auf *Ribes grossularia*, b auf *Urtica divica*. (Orig.)

formen einer und derselben *Carex*-Art nicht selten einen verschiedenen Wirtswechsel zeigen. In den Fällen, wo eine Pilzform sowohl auf *Ribes*- wie auf *Urtica*-Arten Aecidien entwickelt, zeigt sich indessen die Intensität des Pilzangriffes gegenüber den einzelnen Aecidienträgern wechselnd. Bald infiziert der Pilz etwa gleich kräftig beide Nährpflanzengruppen, bald aber mit Vorliebe die eine Gruppe.

Der heterophage Wirtswechsel in der Formengruppe C kommt ganz natürlich im ersten Augenblick merkwürdig und unglaublich vor. Man fühlt sich geneigt, das Phänomen auf vermischtes Infektionsmaterial (Klebahn, 1893 bis 1922), auf Versuchsfehler oder dergleichen zu verweisen. Doch ist die hier gegebene Darstellung auf sehr zahlreiche, während 8 Jahren (1898—1905) verfolgte, möglichst sorgfältig (bei Stockholm) angeordnete Infektionsversuche gestützt, die mit Sporenmaterial aus 28 an verschiedenen Orten in Schweden und Norwegen eingesammelten *Carex*-Arten vorgenommen wurden; es sind analoge Fälle von heterophagem Wirtswechsel auch bei mehreren anderen Uredineenspezies nachgewiesen worden.

So ließ sich der in Europa auf *Scirpus maritimus* und in Nordamerika auf *Scirpus americanus, Sc. campestris* u. a. auftretende ***Uromyces lineolatus*** Diet., auch *U. Scirpi* (Cast.) Burr. genannt, nicht nur auf Umbelliferen, wie *Sium latifolium, Berula angustifolia, Pastinaua sativa, Oenanthe crocata, Danccus Carota* u. a., sondern auch auf *Glaux maritima* und *Hippuris vulgaris* überführen (Dietel, 1895; Plowright, 1890, 1893; Rostrup, 1902; Bubák, 1902; Arthur, 1907—1909). — Die im Jahre 1895 neuaufgestellte Rostspezies ***Puccinia subnitens*** Diet., welche auf der in Nordamerika viel verbreiteten Grasart *Distichlis spicata* allgemein auftritt, konnte auf 84 Nährpflanzenspezies, die auf 52 Genera aus 19 Familien verteilt sind, Aecidien hervorrufen (Arthur, 1905; Bethel, 1917, 1919). — Die im Jahre 1887 neuaufgestellte Rostspezies ***Puccinia Isiacae*** (Thum.) Wint., die auf *Phragmites communis* in der Krim auftritt, ließ sich auf 19 Nährpflanzenspezies, die auf 17 Genera und 9 Familien verteilt sind, übertragen (Tranzchel, 1906, 1907).

Malvenrost

Puccinia Malvacearum Mont.

Eriksson, J., Der Malvenrost (Puccinia Malvacearum Mont.), seine Verbreitung, Natur- und Entwicklungsgeschichte. K. Vet. Ak. H., Bd. 47, Nr. 2, Stockholm, 1911, S. 1—125.

Eriksson, J. u. Hammarland, C., Essais d'immunisation de la Rose trémière contre la maladie de la Rouille. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 158, 1914, S. 420—423. — Inst. Int. d'Agr., Conf. Int. de Phytop., Rom, 1914, 3 S.

Eriksson, J., Das Leben des Malvenrostpilzes (Puccinia Malvacearum Mont.) in und auf der Nährpflanze. K. Vet. Ak. H., Bd. 62, Nr. 5, 1921, S. 1 bis 190. — Resumé: The life of Puccinia Malvacearum Mont. with in the Host Plant and on its surface. Phytopath., V. 11, 1921, S. 459—463.

Dieser Pilz kommt auf Blättern und Stammteilen, bisweilen auch auf Kelchblättern und Früchten, zahlreicher Malvaceen vor. Von den Wirtspflanzen ist die wichtigste die Stockrose, *Althaea rosea*, danach kommt *Malva silvestris*. Außerdem befällt der Pilz zahlreiche andere *Althaea*- und *Malva*-Arten und in spärlicherem Maße einzelne Spezies der Gattungen *Malope, Sida, Lavatera, Anoda* usw. Die Verbreitung des Pilzes von einem Orte zu einem anderen geschieht wesentlich mit Samen oder Sämlingen, die einem kranken Stockrosenstamme gehören.

Die nach Samenaussaat im Juni heranwachsenden Stockrosensämlinge stehen regelmäßig — waren die Samen in sich gesund oder krank — in den ersten 2—3 Monaten ganz rostfrei. Gehören die Sämlinge einem gesunden Kulturstamme, so bleiben die Pflanzen auch fortwährend durch das ganze Jahr rein, vorausgesetzt, daß sie nicht von einem nebenan wachsenden kranken Stamme angesteckt werden. Gehören aber die Sämlinge einem in sich kranken Stamme,

so bricht Ende August oder anfangs September die Krankheit aus. Dabei treten eine Unmenge gleichmäßig über die ganze untere Blattfläche dicht gedrängte, erhabene, schokoladebraune Pusteln hervor. Die älteren Blätter erkranken erst, danach die übrigen nach oben. Bei schwerem Befall sind nach 2—3 Wochen sämtliche Blätter der Pflanze, mit Ausnahme nur der allerjüngsten, geschrumpft, tot und

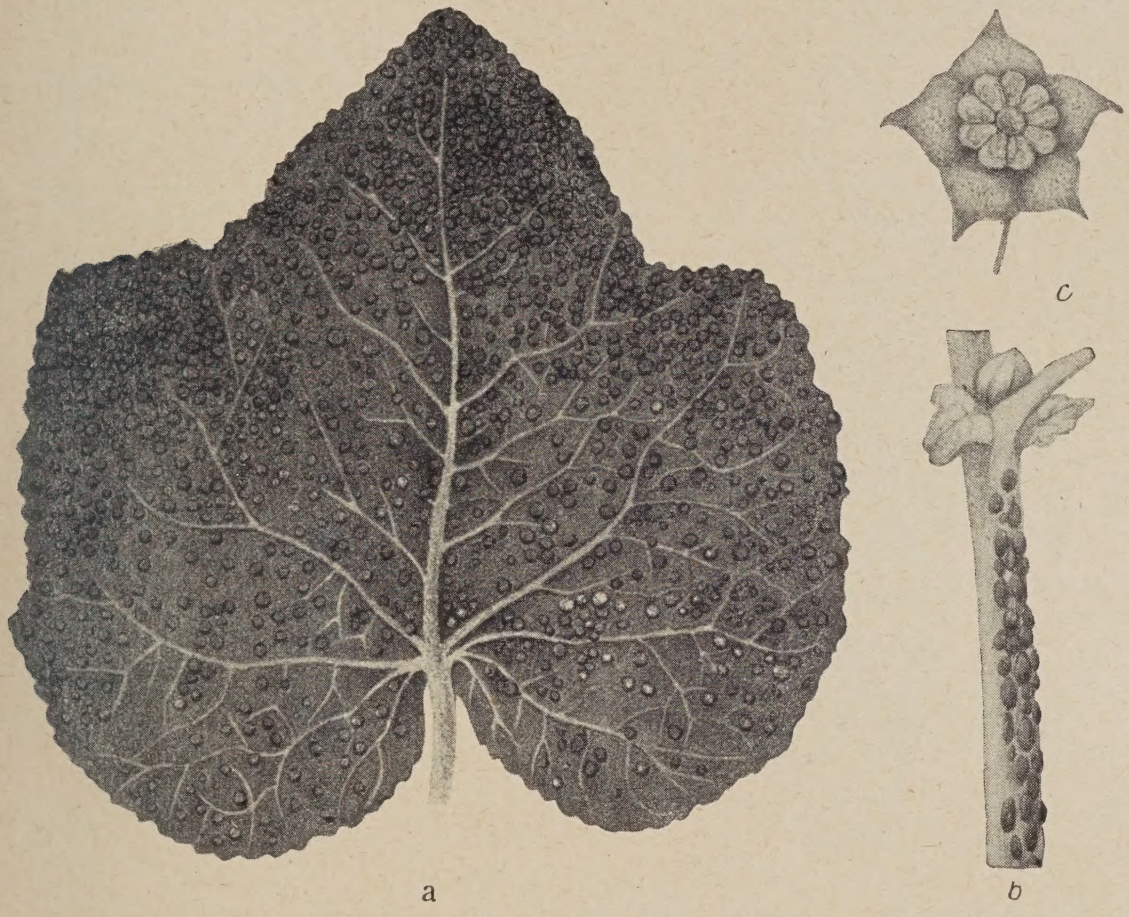


Abb. 51. Malvenrost auf *Althaea rosta.* a auf Blattunterseite. — b. auf Stammteil. — c. auf Kelchblättern und Früchten. (Orig.)

hängen nieder. Wir können diesen Krankheitsausbruch als den primären Herbstausbruch bezeichnen.

Die Sporen dieses Ausbruches sind durch eine *unfixierte Keimungsnatur* gekennzeichnet und keimen folglich in zweierlei Weise aus. An der Oberfläche eines Wassertropfens oder in feuchter Kammer liegend, senden sie kurze, breite, gebogene Promyzelien aus, die Sporidien abschnüren. Sie keimen also, wie es heißt, kurz aus. Unter Wasser, am Boden eines Wassertropfens liegend, entsenden sie aber lange, schmale, meist gerade

Fäden, deren kurze Endglieder als Konidien auseinanderfallen. Sie keimen, wie es heißt, lang aus.

Die Sporidien der kurz auskeimenden Sporen senden bei eintretender Infektion durch ein sehr feines Loch an der Epidermisaußenwand einen kleinen Keimschlauch in die Epidermiszelle hinein. Dieser Schlauch wächst weiter in die benachbarten Pallisadzellen und Interzellularräume hinein. Solche Infektionen haben nach 8—15 Tagen positiven Erfolg, neu hervortretende Pustelflecken.

Abb. 52. Malvenrost. Stockrosenpflanze, im Juni 1919 aus Samen gezogen, Ende September rostbefallen, Mitte Oktober im höchsten Grade rostig. (Kultur bei Stockholm.) (Orig.)

Die Konidien der lang auskeimenden Sporen dagegen gießen ohne Lochbildung, wie es scheint durch die Plasmodesmen der Außenwand der Epidermis, ihren Inhalt als Plasma in die Epidermiszelle hinein. Dieses Plasma, anfänglich an der Außenwand der Epidermiszelle als eine schleimartige Wandschicht mit zugespitzten Vorsprüngen gelagert, tritt bald auch an der Innenwand auf, zugleich eine hypertrophische Vergrößerung des vorher als eine dünne, geschrumpfte Spule der Innenwand zu gedrückten Zellkerns hervorrufend. Von der Epidermis setzt das Plasma, wahrscheinlich mit dem eigenen Plasma der Zellen in den Plasmodesmensträngen symbiotisch verschmolzen, seine Wanderung ins Innere des Blattes fort. Nach einer solchen Infektion entdeckt man für die nächstfolgenden Wochen keine Spur von neuen, hervorbrechenden Pusteln. Die mit Sporenmaterial belegten Blattflecke bleiben entweder unverändert, grün, oft aber mit einer schleimartigen Plasmamasse (wahrscheinlich zusammengeflossene Plasmaergießungen der Ko-

nidien) bedeckt, oder, wenn das Sporenmaterial überaus reichlich gewesen ist, werden sie durch tote, weiße Flächen oder durch leere Löcher ersetzt.

Besonders auffällig war der verschiedene Infektionseffekt der beiden Sporenformen in gewissen Versuchen vom Sommer 1911. Die rechte und die linke Hälfte ein und desselben Blattes waren mit je ihrer Sporenform inokuliert worden. Die mit Sporidien belegten

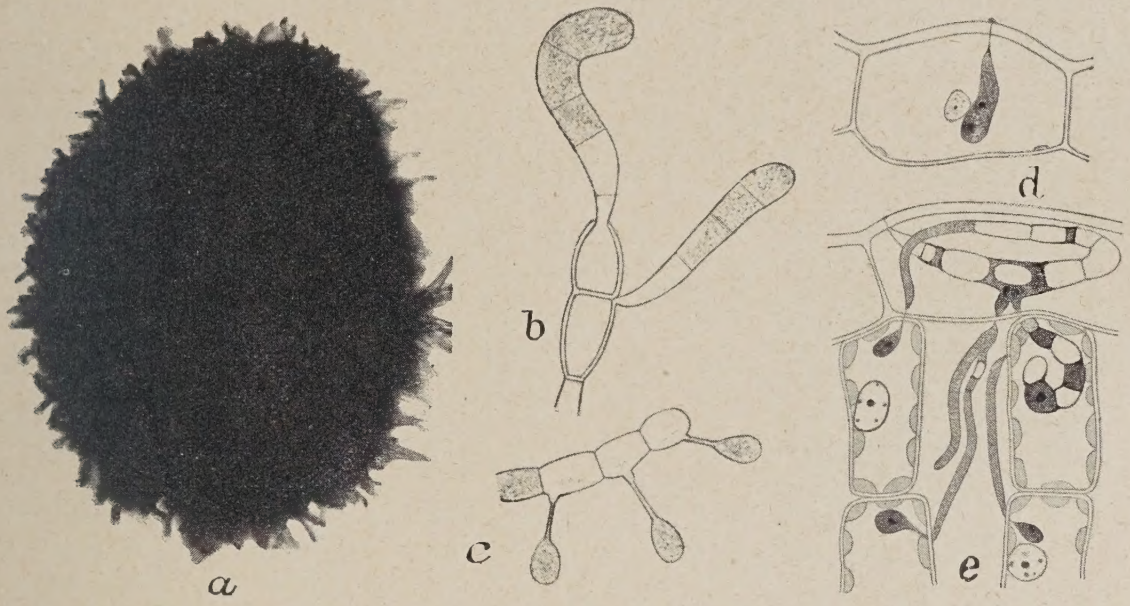


Abb. 53. Malvenrost, kurz auskeimende Sporen. a. Sporensämling. — b. Einzelne Spore mit Sporidienabschnürung. — c. Keimschlauch in die Epidermis eindringend, nach 24 Stunden. — d. Verbreitung des Myzels nach 3 Tagen. (Orig.)

Blatthälften zeigten nach einer Woche Ansammlungen von neuen braunen Pusteln, die mit Konidien belegten dagegen keine solche Pusteln.

Es ist anzunehmen, obgleich man das Weiterwachsen des eingedrungenen Plasmakörpers von der Epidermiszelle ins Innere des Blattes bis jetzt nicht hat Schritt für Schritt mikroskopisch verfolgen können, daß das Plasma als Mykoplasma weiterwandert, um sich endlich in Myzel umzubilden, denn nach einer geraumen Zeit hat man in Gewebepartien zwischen eben hervorbrechenden Pustelflecken auf Blättern eines sicher kranken Stockrosenstammes das Ausdringen der aus dem Mykoplasma separierten Pilzsubstanz in die Interzellularräume in der Form von Schläuchen oder Bläschen wahrnehmen können.

Im zweiten Wachstumsjahre, wenn die Stockrosenpflanze zum Blühen kommt, kommt es regelmäßig bei einem in sich kranken Stamme vom Ende Juli — bei Stockholm zwischen dem 27. und 30. Juli — zu einem erneuten Krankheitsausbruch

mit unfixierter Keimungsnatur der Sporen, der bis zum Aufhören des Jahreswachstums anhält. So war der Fall bei Stockholm in den Jahren 1912—1916 mit 7 und im Jahre 1919 mit 2 ursprünglich kranken Stämmen, sowie auch in den Jahren 1913 und 1914 mit 2 ursprünglich gesunden, aber im Laufe des Frühlings und Sommers des zweiten Wachstumsjahres durch kranke Nachbarn angesteckten Stämmen.

In einzelnen Jahrgängen findet man an überwinterten, in sich kranken Stämmen ein Wiederauftreten der Krankheit schon Mitte

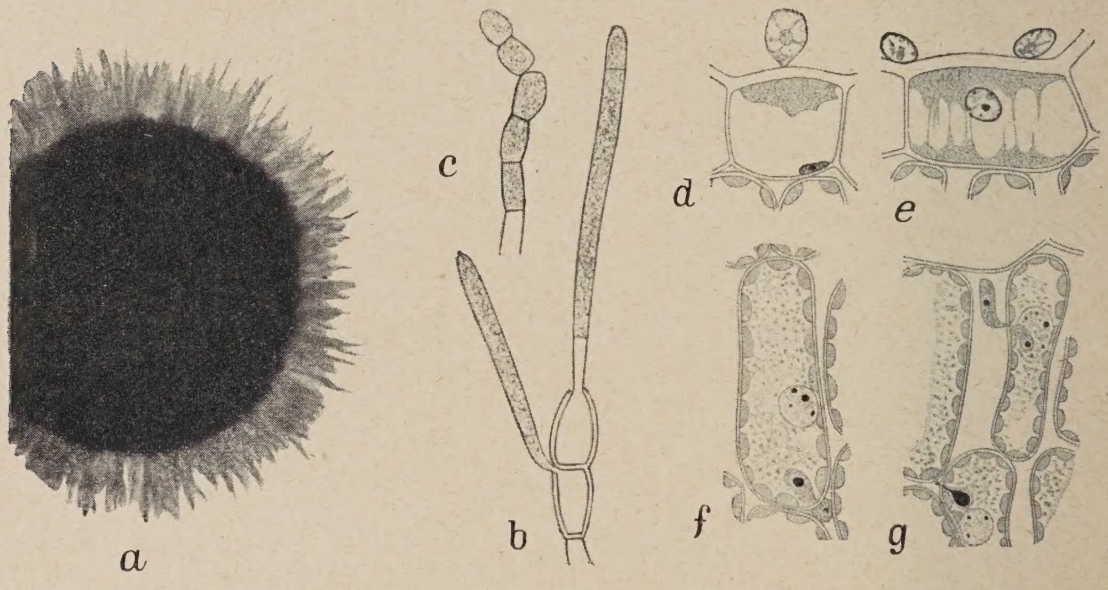


Abb. 54. Malvenrost, langauskeimende Sporen. a. Sporensammlung. — b und c. Einzelne Spore und Konidienabschnürung. d und e. Plasmaerguß in die Epidermiszelle; Epidermiskern hypertrophiert, nach 10 Stunden. — f und g. Die aus dem Mikroplasma separierte Pilzsubstanz sich in Interzellularräume ausgießend. (Orig.)

oder Ende Mai. Dieser Sommerausbruch des Pilzes folgt gewöhnlich nach einer kürzeren, krankheitsfreien Zwischenzeit in den frühesten Frühlingswochen. Die Sporen der Sommerform sind durch eine fixierte Keimungsnatur gekennzeichnet. In feuchter Luft oder unter Wasser liegend keimen sie nur in einer Weise, und zwar mit langen Fäden, die in der Spitze Konidien abschnüren. Meist wird dieses Sommerstadium des Pilzes von einem Ende Juli eintretenden Herbststadium nachgefolgt.

In Ausnahmefällen bleibt indessen das Herbststadium ganz aus; so z. B. im Jahre 1920 in Südschweden (Malmö), indem ein Stamm von *Malva silvestris* von Mitte Juni bis Ende der Vegetationszeit durch das Sommerstadium so schwer litt, daß sämtliche Blätter starben und abfielen.

Die Überwinterung des Pilzes an den im Herbst erkrankten Stockrosensämlingen geschieht, wenigstens in Schweden (Stockholm), nicht durch fortlebende Sporen oder durch Myzelien, die etwa in zufällig zurückgebliebenen Blattresten oder in überwinterten Stammknospen angelegt oder ausgebildet wurden, sondern durch ein in der Stammknospe latent verborgenes Plasma, das mit dem Protoplasma der Wirtspflanzenzellen selbst symbiotisch verschmolzen ist, als sogenanntes Mykoplasma.

Eine Ausnahme von dieser Regel bildete bei Stockholm ein im Jahrgang 1913—1914 beobachteter Stockrosenstamm. Die Sämlinge, im Sommer 1913 aus Samen erzogen, waren im Herbst stark rostbefallen, sie überwinterten in Holzkästen, mit Fenstern überdeckt. Durch eine schon im April 1914 einsetzende, abnorm hohe Wärme waren die Pflanzen ungemein schnell und kräftig wieder aufgewacht. Die 1—2 da fortlebenden, offenbar der letzten Blattgeneration des vorigen Herbstes zugehörigen Blätter zeigten sich bei der Abdeckung noch rostbefallen und die Sporen waren vom 18. April bis 6. Juli gut keimfähig.

Im Jahre 1913 wurden bei Stockholm Parallelkulturen von zwei Stockrosenstämmen verschiedener Herkunft in unmittelbarer Nähe voneinander angelegt. Alle Pflanzen waren von Samen im Juni 1912 gezogen worden. Die Sämlinge des einen Stammes wurden vom 1. September bis 30. Oktober schwer rostbefallen, die des anderen Stammes dagegen standen während derselben Zeit ganz rein. Die Sämlinge überwinterten im Freien, mit Laub und Luken überdeckt. Am 2. Mai 1913 wurden 32 Pflanzen des kranken Stammes in 8 im Boden eingegrabene, unten offene, 1,3 m tiefe und 0,62 cm weite Zinkzylinder gepflanzt. An demselben Tage wurden auch 32 Pflanzen des gesunden Stammes in 8 im Boden eingegossene, ebenfalls unten offene, 1 qm breite Zementkasten gepflanzt. Der Abstand zwischen den beiden Kulturen belief sich auf etwa 5 m. Alle Pflanzen wurden von Zeit zu Zeit bewässert und alle Blätter der Pflanzen vom 3. Juni bis 23. August (3., 9., 18., 27. Juni, 4., 25., 29., 30. Juli, 8. und 23. August) sorgfältig gemustert, mit ihrem Rostigkeitsgrad folgenderweise bestimmt: 1 = 1—10, 2 = 10 bis 25, 3 = 25—100 und 4 = mehr als 100 Pusteln auf jedem Blatt.

In der umstehenden Tabelle 1 sind die Ergebnisse der Beobachtungen von zwei Gefäßen, einem kranken und einem gesunden, zusammengestellt. Aus dieser Tabelle wird ersichtlich: 1. daß zwei Perioden im Leben des Pilzes vorhanden sind, 2. daß in der ersten Periode — von Anfang Mai bis Ende Juli — der Rostbefall leich-

terer Art ist als in der zweiten Periode, die von Ende Juli bis zum Eintritt der Kälte dauert, und 3. daß bei dem gesunden Stamme die Pflanzen bis Ende Juli rein stehen, danach aber ganz plötzlich wie mit einem Schlage, in 2—3 Tagen (bei Stockholm den 28.—30. Juli) alle Blätter, nur die allerjüngsten ausgenommen, an der Unterseite dicht mit schokoladebraunen Pusteln (Grad 4) überdeckt werden.

Stockrosenrost bei Stockholm im Sommer 1913

Tabelle 1

Ein reiner Stockrosenstamm von einem nebenanwachsenden kranken Stamme angesteckt.

Tag	Kranker Stamm 2 Zylinder — 8 Pflanzen						Gesunder Stamm 2 Kasten — 8 Pflanzen					
	Anzahl Blätter											
	Rostigkeitsgrad					†	Rostigkeitsgrad					†
	0	1	2	3	4		0	1	2	3	4	
3. Juni	61	**1**	**1**				Alle Blätter rein					
9. Juni	45	**15**	**2**	**1**			„	„	„			
18. Juni	30	**8**	**14**	**8**	**1**	2	„	„	„			
27. Juni	21	**6**	**8**	**21**	2	5	„	„	„			
4. Juli	21	**5**	**3**	**21**	**6**	7	„	„	„			
25. Juli	12	**16**	**8**	**24**	**12**	33	„	„	„			
29. Juli	13	**18**	**13**	**17**	**54**	36						
30. Juli							28	**15**	**13**	**18**	**61**	
8. August . .							30	**15**	**13**	**15**	**61**	
23. August . .	35	**22**	**27**	**10**		74	13	**11**	**14**	**25**	**69**	36

Es läßt sich kaum bezweifeln, daß der plötzliche und heftige Krankheitsausbruch am gesunden Stamme durch äußere Ansteckung von dem nebenan wachsenden, kranken Stamme hervorgerufen war, entweder durch die vom Anfang Juni bis Ende Juli von diesem Stamme unzweifelhaft massenhaft zerstreuten Konidien des Pilzes, die erst nach geraumer Zeit einen äußeren Krankheitseffekt zeigen, oder durch die Ende Juli entwickelten Sporidien, die im Laufe einer Woche neue Pusteln hervorrufen.

Sehr auffällig und lehrreich waren auch gewisse mit einem kranken Stockrosenstamme daselbst im Sommer 1913 vorgenommene Bewässerungsversuche, wo die Kulturerde mit einer 1—5%igen pilztötenden Flüssigkeit (Kupfersulfatlösung) begossen wurde. Als Versuchsgefäße dienten 8 in den Boden eingegrabene, 1,3 m tiefe und

0,62 m weite Zinkzylinder. In jeden Zylinder waren 4 Stockrosensämlinge verpflanzt. Die Bewässerung geschah im Juni und Juli je sechsmal, in beiden Wasserzylindern stets mit Wasser, in sämtlichen 6 Kupfersulfatzylindern mit Kupferlösung, und zwar in 2 Zylindern am 4. Juni mit 1%iger, am 10. Juni mit 2%iger, in 2 anderen vom 14. Juni bis 14. August mit 3%iger und in den 2 übrigen am 18. Juni mit 4%iger und am 25. Juni mit 5%iger Kupferlösung. Die verschiedene Empfänglichkeit für Rost bei den mit 1—3%igem Fungizid und den mit Wasser begossenen Versuchsserien während der ganzen Vegetationszeit wird durch die untenstehende Tabelle 2 ersichtlich.

Tabelle 2

Herabsetzung der Rostigkeit durch Begießung der Kulturerde mit Kupfersulfat.

Tag	Kupfersulfatlösung 1—3 %						Wasser					
	Anzahl Blätter											
	Rostigkeitsgrad					†	Rostigkeitsgrad					†
	0	1	2	3	4		0	1	2	3	4	
3. Juni	59	**3**	0	0	0	0	61	**1**	**1**	0	0	0
9. Juni	48	**13**	**1**	0	0	0	45	**15**	**2**	**1**	0	0
18. Juni	47	**10**	**2**	0	0	3	30	**8**	**14**	**8**	**1**	2
27. Juni	45	**12**	**1**	0	0	7	21	**6**	**8**	**21**	**2**	5
4. Juli	54	**4**	0	0	0	7	21	**5**	**3**	**21**	**6**	7
25. Juli	53	**26**	0	0	0	21	12	16	8	24	12	33
29. Juli	33	29	18	19	13	25	13	18	13	17	54	36
23. August . .	60	16	19	7	0	43	35	22	27	10	0	74

In doppelter Hinsicht sind die aus dieser Tabelle ersichtlichen Ergebnisse von Interesse. Einerseits erfährt man, daß der Pilz in seinem vegetativen Sommerstadium (wahrscheinlich als Mykoplasma) in den Monaten Juni und Juli für die hemmende Einwirkung eines Fungizids sehr empfindlich ist — wodurch die Perspektive einer inneren, therapeutischen Kampfmethode auf dem phytopathologischen Kampfgebiet sich öffnet — andererseits aber, daß von Anfang August an, da das Myzelstadium des Pilzes eingetreten ist, die

fungizide Flüssigkeit sich ganz effektlos zeigt, d. h. der Pilzkörper gegenüber innerer therapeutischer Bekämpfung ganz unempfänglich ist. Übrigens sei erwähnt, daß auch eine 5%ige Kupferlösung weder den kräftigen Wuchs noch die grüne Farbe beeinträchtigt. Die Wirkung des Fungizids wurde aus diesen Bewässerungsversuchen auch darin deutlich, daß rings um schon vorhandene Pusteln an Blättern einer mit Kupferlösung bewässerten Pflanze *schwarze, tote Ringe* entstanden, infolge der durch die Wurzeln aufgenommenen pilztötenden Flüssigkeit auf die die Pusteln umgebende, sporenbildende Hymenialschicht. An den Blättern der mit Wasser begossenen Pflanzen findet man dagegen entweder gar nicht oder nur minimal ähnliche schwarze, tote Ringe.

Abb. 55. Malvenrost. Stockrosenblattstück einer mit 1—5%iger Kupfersulfatlösung bewässerten Pflanze; die Pusteln von großen schwarzen Ringen umgeben. (Orig.)

Es ist sehr beachtenswert, daß in den während 8 Jahren (1912—1920) mit 16 verschiedenen Stockrosenstämmen bei Stockholm (teils am Experimentalfältet, teils im Bergianischen Garten) verfolgten Kulturversuchen die Rostigkeitsverhältnisse wesentlich verschieden ausfielen. Man fand hier a) 7 Stämme (1912—1916), die von Anfang bis Ende krank waren, b) 2 Stämme (1913 und 1914), die ursprünglich rein waren, aber im Frühjahr und Sommer des zweiten Wachstumsjahres von nebenan wachsenden kranken Stämmen angesteckt wurden, c) 4 Stämme (1917—1920), die sich durchaus rein hielten, d) 2 Stämme (1918 und 1920), die sich ursprünglich krank, zuletzt gesund zeigten usw. Übrigens sei bemerkt, daß das Sommerstadium des Pilzes in den Jahrgängen 1915—1920 ganz oder teilweise ausblieb.

Die hier gegebene Darstellung von der Natur und Entwicklungsgeschichte

des Malvenrostes gründet sich wesentlich auf zwanzigjährige, während der Jahre 1900—1920 in Schweden ausgeführte Untersuchungen und Versuche mit zahlreichen Stockrosenstämmen, und bezieht sich also in erster Linie auf schwedische Natur- und Witterungsverhältnisse. Inwiefern bei mittel- oder südeuropäischen Verhältnissen Abweichungen in der einen oder anderen Hinsicht vorkommen, wird selbstverständlich den Forschern südlicher Länder vorbehalten zu entscheiden. Da indessen an ein und demselben Platze die Verhältnisse in verschiedenen Jahrgängen sich so verschieden gestalten können, wie oben beschrieben wurde, so versteht sich von selbst, daß die Resultate von ein- oder zweijährigen Beobachtungen und Versuchen keinen gemeingültigen Wert beanspruchen können.

Dieser Pilz wurde zum ersten Male in der Mitte des vorigen Jahrhunderts (1852) in Südamerika (Chile) auf *Althaea officinalis* und (1857) in Australien (Melbourne) auf *Althaea rosea* beobachtet. In Europa wurde er zuerst in Spanien (1869) festgestellt. Im folgenden Jahrzehnt verbreitete er sich in anderen europäischen Ländern, wie in Belgien, Holland, Italien und Dänemark (1871), in Frankreich (1872, 1873), in England und Deutschland (1873), in Irland und der Schweiz (1875), in Österreich-Ungarn (1876) und in Griechenland (1877), überall die Stockrosenkulturen verwüstend. Endlich kam er auch nach Schweden (1882) und nach Finnland (1890). Verhältnismäßig spät, im Jahre 1888, traf man den Pilz in Nordamerika an. Im letzten Jahrzehnt des vorigen und im ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts trat die Krankheit, namentlich in allen europäischen Ländern, so allgemein und so bösartig auf, daß man nur selten eine gesunde Stockrosenkultur sah. In neuester Zeit scheint indessen diese Krankheit sowohl an Verbreitung wie an Intensität abgenommen zu haben.

Das einzige *Mittel*, die Krankheit zu vermeiden, ist, daß man sich im voraus darüber Sicherheit schafft, daß die zur Verwendung kommenden Aussaatsamen von gesunden Stockrosenkulturen geerntet worden sind.

Chrysanthemum-Rost

Puccinia Chrysanthemi Roze.

Roze, E., L'Uredo Chrysanthemi parasite du Chrysanthemi L. — Note complimentaire sur l'Uredo Chrysanthemi. — La Puccinia Chrysanthemi. Bull. Soc. Myc. F. 1, T. 17, 1900, S. 76—80, 81—87, 88—93.

Arthur, J. C., Chrysanthemum Rust. Purd. Univ., Ind. Agr. Exp. Stat., Bull. 85, 1900, S. 143—150.

Jacky, E., Der Chrysanthemumrost. I. Zeitschr. Pfl.-Krankh. 1900, S. 132 bis 142. — II. Zentralbl. Bakt., Abt. 2, 1903, S. 369—381.

Rostrup, E., Krysantemumrust. In „Plantepatologi", 1902, S. 263—265.

Dieser Pilz sucht vorwiegend unter Glas gebaute Kulturformen von *Chrysanthemum indicum* heim. Schokoladebraune Uredolager erscheinen vereinzelt oder in rundlichen Gruppen vereinigt auf der Unterseite der Blätter, seltener auch auf der Oberseite. Er findet sich auf braunen Blattflecken, die sich mehr und mehr vergrößern, bis das Blatt allmählich abstirbt.

Die einzelligen Uredosporen sind kugel- oder birnenförmig, ihre Membran hellbraun und stachelig. Neben diesen Sporen kommen indessen dann und wann, besonders in sehr kräftig entwickelten Lagern, auch zweizellige Uredosporen, im allgemeinen als „Zwilling-Uredosporen" bezeichnet, vor. In Farbe und Bestachelung stimmen diese mit den einzelligen Uredosporen überein. Wahrscheinlich sind sie durch Verschmelzung von zwei einzelligen Sporen entstanden. Auffallend ist, daß die zweizelligen Sporen stets vegetativ, ohne jegliche Sporidienbildung, auskeimen. Ihre Keimschläuche sind teilweise septiert und können eine Länge von 200 μ oder noch mehr erreichen. Die Inkubationsdauer nach einer mit Uredosporen ausgeführten Inokulation ist überraschend lang, mindestens 3—4 Wochen. Ob die zweizelligen Sporen eine andere Rolle in der Ökonomie des Pilzes spielen als die einzelligen, weiß man nicht.

Wirkliche Teleutosporen, die an der Oberfläche kastanienbraun und feinwarzig sind und im Heimatlande des Pilzes, Japan, zur üppigen Entwicklung kommen, hat man nur äußerst selten und in kümmerlicher Ausbildung in besonders kräftigen Uredolagern in Europa angetroffen. Der Pilz scheint hier seine Fähigkeit, normale Teleutosporen zu entwickeln, eingebüßt zu haben.

Die jungen Wurzelschosse, die gegen den Herbst bei der Chrysanthemum-Pflanze auftreten, werden durch die darüber befindlichen rostkranken Blätter infiziert und können folglich hiernach nicht zu Stecklingen benutzt werden und verbreiten unter Glas überwintert den Pilz weiter. Der Pilz scheint im Uredostadium den Winter überdauern zu können und daher eine Ansteckungsgefahr von im Freien vorhandenem Material im Frühjahr für die jungen Stecklinge nicht ausgeschlossen zu sein.

Der Pilz ist in Japan seit vielen Jahren sehr häufig und wohlbekannt. In Europa wurde er zum ersten Male aus England im Jahre

1895 besprochen. Ums Jahr 1897 oder 1898 hielt er seinen Einzug in Mittel- und Nordeuropa. Seit der Zeit fand man ihn in Frankreich, Italien und Dänemark (1897), in Deutschland (1898), in Holland (1903), in Schweden (1905), Südafrika (1921) usw.

Schutzmaßregeln: 1. Jedes erkrankte Blatt sorgfältig entfernen und verbrennen. — 2. Stark infizierte Pflanzen ganz vernichten. — 3. Erkrankte Pflanzen isolieren. — 4. Wurzelschosse erkrankter Pflanzen nicht im nächsten Jahre zu Stecklingen verwenden. —

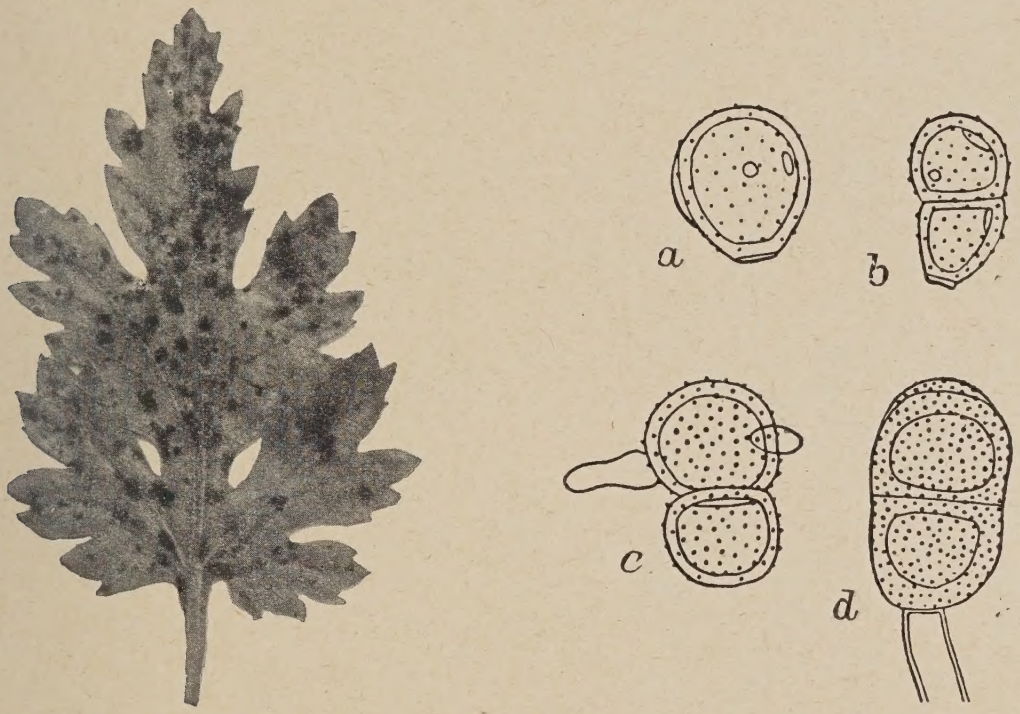


Abb. 56. Chrysanthemum-Rost. a—c. Sporen; drei Uredosporen, eine einzellige, eine zweizellige ungekeimte, eine zweizellige auskeimende, d. eine Teleutospore, ungekeimt. (a—d. nach E. Jäcky.)

5. Sorgfältig vermeiden, Chrysanthemen aus verseuchten Gärtnereien zu beziehen.

Puccinia Buxi D C. erzeugt auf den Blättern von *Buxus semperflorens* vereinzelte, rundliche, polsterförmig vorgewölbte, an der oberen Blattseite hellgrüne, unterseits weißlich gefärbte Teleutosporenlager. Im Spätherbst oder im Verlauf des Winters bilden sich die Sporen aus. Im nächsten Frühling erreichen sie ihre Reife und infizieren die noch zarten, hellgrünen Blätter des Vorjahres, in denen das Myzel sich langsam entwickelt. Die Inkubationsdauer scheint sehr lang, 2—3 Monate, zu sein. Im Verlaufe des Sommers und im Herbst

verdickt und vergrößert sich das infizierte Blattfleckchen mehr und mehr (E. Fischer, 1901).

Puccinia Liliacearum Duby bildet auf den Blättern von *Ornithogalum umbellatum, O. pyrenaicum, O. nutans, O. narbonensis* usw. im Frühjahr honiggelbe, kegelförmig hervorragende Pykniden und bald danach beiderseitige, dunkelbraune Teleutolager. Die Sporen

Abb. 57.
Puccinia Buxi. (Orig.)

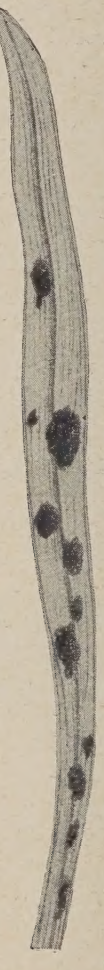


Abb. 58. *Puccinia Galanthi.*
(Nach F. Bubák.)

überwintern in der Bodenoberfläche und infizieren im folgenden Frühling die jungen Blätter (E. Fischer, 1905). — Nahe verwandte Pilzformen kommen auf *Narcissus-*, *Muscari-* und *Hyacinthus*-Arten vor. — **P. Galanthi** Ung. bildet auf den Blättern von *Galanthus nivalis* beiderseits hervorbrechende, schokoladebraune Teleutolager. Die Membran der Sporen ist der Länge nach mit leistenartigen Verdickungen besetzt. Der Pilz ist in Österreich-Ungarn

beobachtet worden (B u b á k, 1897). — **P. Iridis** (D C.) Wallr. entwickelt auf den Blättern zahlreicher *Iris*-Arten, wie *I. graminifolia, I. pumila, I. germanica, I. nudicaulis* usw., in gewissen Fällen nur Uredopusteln, die überwintern können, in anderen Fällen auch Teleutolager. Der Pilz ist sehr verbreitet in den europäischen Ländern. — **P. Gentianae** Strauß ruft an den Blättern zahlreicher *Gentiana*-Arten, wie *Gentiana acaulis, G. cruciata, G. asclepiadea* usw. im Frühjahr in gewissen Fällen honig- bis orangegelbe Pykniden und Aecidien, im Sommer und Herbst allgemein braungelbe Uredo- und schwarzbraune Teleutopusteln hervor. Bei diesem in ganz Europa verbreiteten Pilz kommt keine Differenzierung in spezialisierte Formen vor (B o c k, 1908).

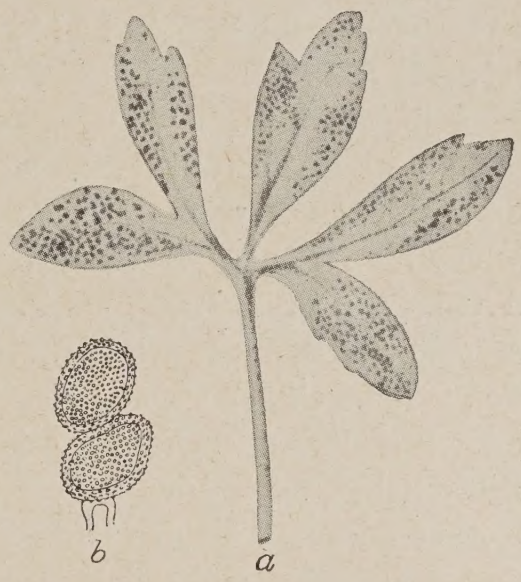


Abb. 59. *Puccinia fusca.* a. Befallenes Blatt. — b. Teleutospore. (Nach F. B u b á k.)

Puccinia fusca (Pers.) Wint. bildet schwarze, stäubende Teleutohäufchen auf den Blättern von *Anemone-* und *Pulsatilla*-Arten, wie *Anemone nemorosa, A. silvestris* u. a., *Pulsatilla vulgaris, P. patens* u. a. Die Rostlager finden sich an der unteren Blattfläche meist gleichmäßig zerstreut. Die befallenen, oft etwas mißgebildeten Blätter sterben früh ab. Innerhalb dieser Spezies, auch *Puccinia Pulsatillae* Kalchbr. genannt, hat man mehrere s p e z i a l i s i e r t e F o r m e n unterschieden: 1. f. sp. *genuina* auf *Pulsatilla patens*, auch *Anemone silvestris* ansteckend, — 2. f. sp. *montanae* auf *Anemone montana, A. vernalis, A. pratensis*, — 3. f. sp. *Pulsatillarum* auf *Pulsatilla vulgaris* und *P. pratensis* und — 4. f. sp. *contortica* auf *Pulsatilla alpina, P. sulphurea.* Die Form auf *Anemone ranunculoides* wird gewöhnlich als eine eigene Spezies, **Puccinia singularis** Magn. aufgenommen, so auch die Form auf *Atragene alpina* als **P. atragenicola** (Bub.) Syd. (B u b á k, 1901; E. F i s c h e r, 1913).

Auf *Viola*-Arten kommen mehrere Rostspezies vor. **Puccinia Violae** (Schum.) D C. erzeugt auf *Viola odorata, V. silvatica, V. stagnina, V. tricolor* u. a. im Frühjahr an vorgewölbten Flecken der

Blätter, Blattstiele und Stengeln hervorbrechende Pykniden und Aecidien, später wesentlich auf der Blattunterseite hellbraune Uredo- und braunschwarze Teleutopusteln. — **P. depauperans** (Vize) Syd. bildet Aecidien und Teleutolager, beide oft gleichzeitig, auf *Viola cornuta, V. lutea* und *V. tricolor*. — **P. alpina** Fuck. mit rundlichen bis länglichen, braunschwarzen Teleutolagern tritt an *Viola biflora* auf.

Puccinia Centaureae D C. erzeugt zuerst orangerote, beiderseitige Pykniden und Aecidien, später unterseitig braune bis schwarze Uredo- und Teleutolager auf den Blättern zahlreicher *Centaurea*-Arten. In neuester Zeit hat man binnen dieser Pilzspezies mindestens 10 verschiedene spezialisierte Formen unterschieden (Haßler, 1918). — **P. Asperulae odoratae** Wurth tritt anfänglich als gelbe Aecidien, nachher als zerstreute kleine, schokoladebraune Uredo- und Teleutolager an der unteren Blattfläche und an den Stengeln von *Asperula odorata* auf. Sehr nahe verwandte Formen findet man auf *Asperula cynanchica* und auf zahlreichen *Galium*-Arten (Wurth, 1905). — **P. Menthae** Pers. tritt an zahlreichen *Mentha*-Arten, aber auch an Arten der Gattungen *Satureya, Thymus, Calamintha, Clinopodium, Origanum* u. a. auf. Im Frühling erscheinen bisweilen Pykniden und Aecidien auf verbildeten Stengeln und Blattstielen, sowie auch auf stärkeren Blattnerven. Im Sommer und Herbst kommen an der Unterseite der Blätter zimtbraune Uredo- und braunschwarze Teleutopusteln zum Vorschein. Für die industrielle Verwendung des Krautes der Pfefferminze (*Mentha piperita* und *M. canadensis* var. *piperascens*) zur Herstellung von Pfefferminzöl und Menthol ist der Pilzbefall nachteilig, da die Entwicklung der das ätherische Öl enthaltenden Drüsen zurückbleibt (Roß, 1924). Innerhalb dieser Pilzspezies unterscheidet man eine Reihe spezialisierter Formen, davon 4 auf *Mentha*-Arten und 3 auf *Satureya*-Arten. Als selbständige Spezies will man **Puccinia Glechomatis** D C. auf *Glechoma hederacea*, **P. *Salviae*** Ung. auf *Salvia glutinosa*, **P. Stachydis** D C. auf *Stachys annua* und *St. erecta* und **P. annularis** (Str.) Schl., mit 1. f. sp. *Chamedryos* auf *Teucrium Chamedrys* und 2. f. sp. *Scorodoniae* auf *T. Scorodonia* ansehen.

Gewisse auf Labiaten wahrgenommene Aecidienformen hat man unter den wirtswechselnden Grasrostpuccinien eingeordnet, wie **Puccinia Brunellae-Moliniae** Auch. und **P. Thymi-Stipae** Kleb. (Cruchot, 1926). — **P. Antirrhini** Diet. u. Holw. bildet auf den

Blättern und Stengeln von *Antirrhinum majus* braune Pusteln, die teils Uredo- teils Teleutosporen enthalten. Infektionsversuche mit überwinterten, keimfähigen Teleutosporen ergaben kein positives Resultat, woraus man hat schließen wollen, daß der Pilz heterözisch sein sollte. Der Pilz hat große Verwüstungen in Nordamerika angestellt (Dickson, 1921; Mains, 1924).

Puccinia Pruni-spinosae Pers. bildet auf der Blattunterseite von *Prunus*- und *Amygdalis*-Arten zimtfarbene Uredo- und dunkel-

Abb. 60. *Puccinia Pruni-spinosae.* a. Befallene Blätter von *Prunus domestica.* — b. Uredospore. — c. Paraphyse. — d. Aecidiumstadium auf *Anemone ranunculoides.* (a. nach P. Dietel, b. und c. nach E. Fischer, d. nach F. Bubák.)

braune Teleutohäufchen aus. Die Uredosporen sind birnenförmig, am Scheitel verdickt. Dazwischen finden sich dickwandige, gegen die Spitze kopfig angeschwollene Paraphysen eingemengt; die Teleutolager, die oft die ganze Blattunterseite bedecken, sind staubig. Der Pilz entwickelt Pykniden und Aecidien auf *Anemone ranunculoides* und *A. coronaria*, dieses Stadium früher *Aecidium punctatum* Pers. genannt (Tranzschel, 1905). Die Pykniden finden sich auf beiden Seiten der Blätter, die Aecidien zerstreut, nur an der unteren Blattseite. Die befallenen Blätter verkümmern. Der Wirtswechsel scheint indessen bei diesem Pilze nur fakultativ zu sein, denn auch die

Uredosporen der *Prunus*-Blätter und das vegetative System des *Anemone*-Pilzes im Wurzelstocke der Nährpflanze sollen perennieren und im folgenden Frühjahr entwicklungsfähig sein, beide Stadien voneinander unabhängig.

Man unterscheidet zwei Formen des *Prunus*-Pilzes: 1. f. sp. *P. typica*, bei der beide Zellen der Teleutosporen gleich groß und gefärbt auf *Prunus spinosa*, *P. insititia* und *P. armeniaca* auftreten, und 2. f. sp. *discolor*, bei der die untere Teleutosporenzelle verschmälert und heller gefärbt ist und die auf *Prunus persica* und *Amygdalis communis*, bisweilen auch auf *Prunus armeniaca*, selten auf *P. domestica*, *P. spinosa* und *P. insititia* sich findet (Jacky, 1901). Wahrscheinlich hat auch der *Anemone*-Pilz verschiedene Formen, und zwar eine auf *Anemone ranunculoides*, die *Prunus spinosa*, und eine andere auf *Anemone coronaria*, die *Amygdalis communis*, *Prunus spinosa* und *P. divaricata* infiziert.

Der Pilz ist sehr verbreitet in der ganzen Welt. Große Verheerungen hat er besonders in Australien angerichtet, wo er auch die Früchte, ja sogar die Stammteile in schnell wachsenden Baumschulen angreifen kann (McAlpine, 1895, 1902, 1906; Cunningham, 1922). Als Kampfmittel wird empfohlen, alle rostbefallenen Blätter im Herbst zusammenzubringen und zu vernichten, und die Bäume für das nächste Vegetationsjahr durch Bespritzung mit Fungiziden beim Bersten der Winterknospen im Frühjahr und auch später gegen neuen Pilzangriff zu schützen.

Mit dem Aecidium dieses Pilzes verwechsle man nicht das auf Anemone-Arten auftretende *Aecidium leucospermum* DC., das mit *Ochrospora Sorbi* (Qud.) Diet. zusammengehört.

Puccinia Saxifragae Schlecht. ruft meist auf der Blattunterseite mehrerer *Saxifraga*-Arten, wie *S. rotundifolia*, *S. granulata* u. a. dichtstehende, dunkelbraune, staubige Teleutohäufchen hervor. Die Sporen können nach Überwinterung oder auch sofort nach ihrer Entstehung während des Sommers auskeimen. Eine Spezialisierung des Parasitismus scheint hier vorzukommen, da die Form auf *Saxifraga stellaris* in künstlichen Kulturversuchen nur *S. stellaris* selbst, nicht aber *S. rotundifolia* und *S. androsacea*, infizierte (E. Fischer, 1912). — **P. Veronicarum** DC. tritt auf der Blattunterseite von *Veronica longifolia*, *V. spicata*, *V. urticifolia* u. a. als gruppenweise, bisweilen kreisförmig geordnete Teleutosporen-

lager auf, die sich entweder frühzeitig nackt und braunstaubig, *f. fragilipes*, oder graulich, fest und polsterförmig, *f. persistens*, ausbilden. Die Teleutosporen sind bei der ersten Form etwas lebhafter gefärbt, mit hinfälligem Stiel versehen und keimen nicht sofort nach der Reife aus, bei der anderen Form sind sie mit dünner, farbloser oder gelblicher Membran und dauerhaftem Stiel versehen und keimen sofort nach der Reife auf der lebenden Pflanze aus. Die beiden Sporenformen spielen eine verschiedene Rolle in der Ökonomie des Pilzes. Mit der *f. fragilipes*, deren Sporen als Dauersporen fungieren, überwintert der Pilz. Im Frühjahr keimen diese Sporen aus und rufen neue Sporenlager hervor, die ausschließlich von Sporen des Typus des *f. persistens* bestehen. Diese Sporen dienen als Sommersporen und decken folglich den Mangel des Pilzes an Uredosporen. Bald entstehen indessen rings um diese Lager kreisförmig geordnete, andere Pustellager, die Sporen des Typus der *f. fragilipes* enthalten, die die Funktion der Überwinterung ausführen (E. Fischer, 1904).

Uromyces.

Bei den hierhergehörigen Rostarten sind die Wintersporen einzellig, gewöhnlich eiförmig, in offenen Sporenhaufen gesammelt.

Bohnenrost

Uromyces appendiculatus (Pers.) Link.

de Bary, A., Recherches sur le développement de quelques Champignons parasites. Ann. Sc. Nat., Ser. 4, T. 20, 1863.
Lakon, G., Über die Empfänglichkeit von Phaseolus vulgaris L. und Ph. multiflorus Willd. für den Bohnenrost und andere Krankheiten. Zeitschr. f. Pfl.-Krankh., 1916, S. 83—97.
Eriksson, J., Bohnenrost. Ark. Bot., Bd. 19, Nr. 6, 1924, S. 15—23.

Diese Krankheit greift mehrere Sorten von Bohnen an. Sehr empfänglich sind fast alle Stangenbohnen, d. h. die windenden Spielarten von *Phaseolus vulgaris*, weniger empfänglich die Buschbohnen, *Ph. vulgaris nanus*, und fast immun die Spielarten von *Ph. multiflorus*. Sie tritt meist erst spät im Sommer hervor, wenn die Bohnenpflanzen schon eine ansehnliche Höhe erreicht haben. Die braunen Uredo- und die schwarzen Teleutopusteln zeigen sich an beiden Blattseiten. Beide sind stark staubig und verbreiten einen rußartigen

Staub über die ganze Umgebung der Bohnenkultur. Wundflecken erscheinen bisweilen auch an den Hülsen.

Nur verhältnismäßig selten kommt ein Aecidiumstadium des

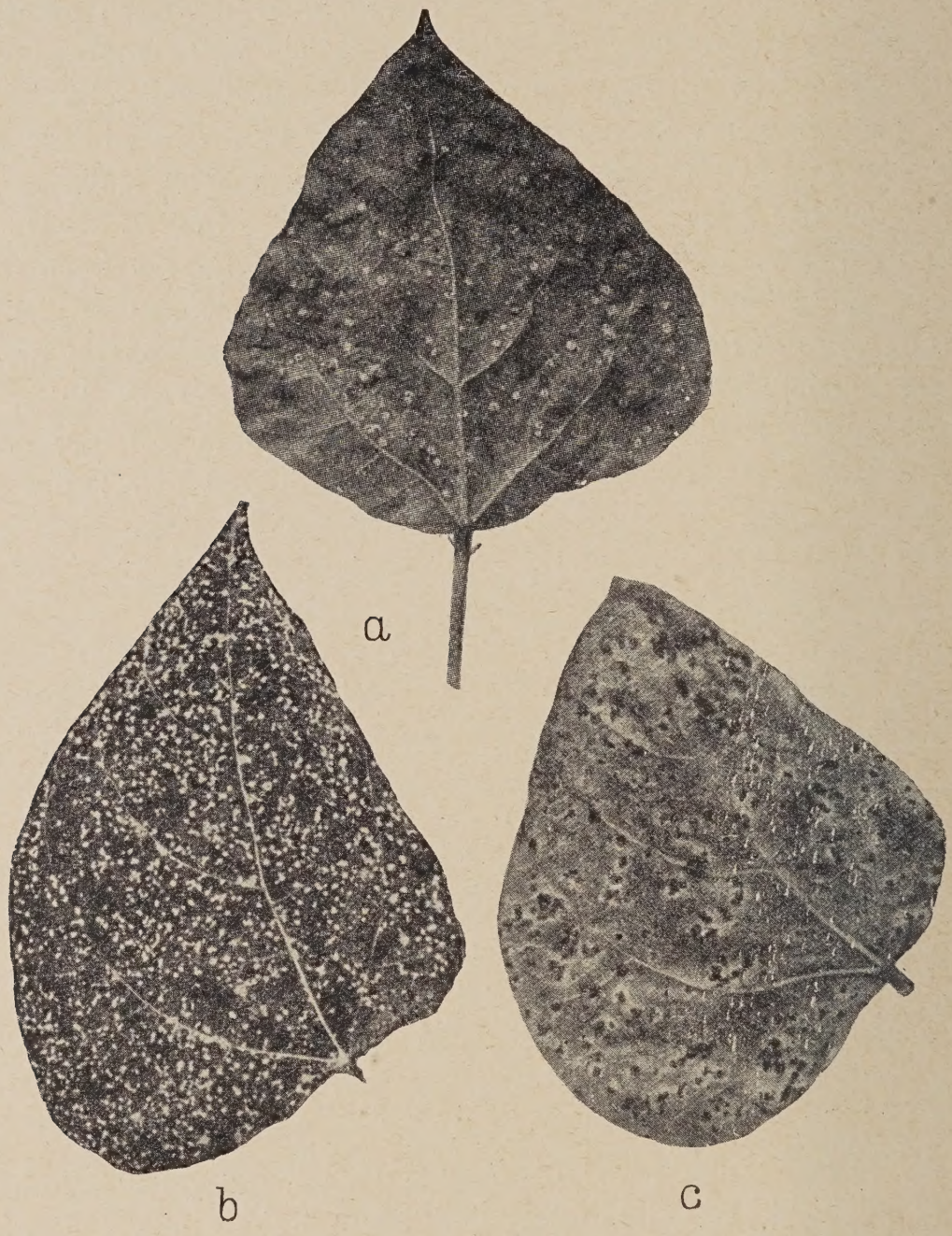


Abb. 61. Bohnenrost. a. Aecidiumstadium. — b. Uredostadium. — c. Teleutostadium. (Orig.)

Pilzes zum Vorschein, das eigentümlicherweise entweder früh im Jahre (Mai) in spärlichen, isolierten Flecken, oder auch, was gewöhnlicher ist, spät im Sommer (August) etwa gleichzeitig mit den Uredo-

und Teleutostadien und in größerer Zahl gesammelt auftritt. Zweifellos kann der Frühjahrsausbruch des Aecidiums nicht aus einer Ansteckung durch überwinterte Teleutosporen des vorigen Jahrgangs hergeleitet werden. Wie der fast regelmäßig späte Aecidienausbruch erklärt werden soll, ist schwierig zu entscheiden. Da die Inkubationsdauer nach einer Ansteckung durch Teleutosporen auf 1—2 Wochen beschränkt ist (de Bary, 1863; Plowright, 1889), der späte Aecidienausbruch aber nicht vor Anfang oder Mitte August stattfindet, also mindestens 2 Monate nachdem die emporwachsenden Bohnensämlinge für äußere Ansteckung zugänglich waren, so muß man wohl annehmen, daß dieser Krankheitsausbruch aus einem der heranwachsenden Bohnenpflanze selbst innewohnenden, von einer kranken Mutterpflanze vererbten Krankheitsstoffe, sei es ein Myzel oder ein Plasma, ausgeht. Diese Auffassung wird gestützt durch die von mehreren Beobachtern gemachte Erfahrung, daß die Krankheit mit der Saat verschleppt werden kann, und daß der Befall an nebeneinander wachsenden, nachweislich empfänglichen Bohnenstämmen verschieden ist. Daraus folgt, daß die Verbreitung der Krankheit durch Ansteckung von außen, im Vergleich mit der von innen stammenden, von recht untergeordneter Bedeutung ist.

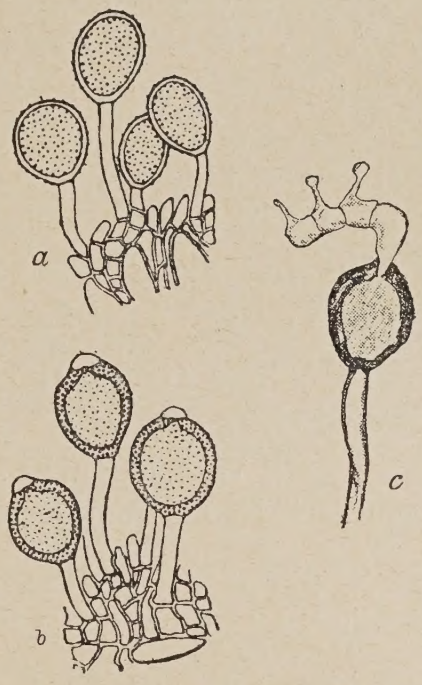


Abb. 62. Bohnenrost. a. Uredosporen. — b. Teleutosporen. c. Teleutospore, ausgekeimt. (a. und b. nach E. J. Butler, c. nach E. Prillieux.)

Die Krankheit ist sehr verbreitet und kann in schweren Fällen das ganze Blattwerk zerstören und den Ansatz von Hülsen und Samen fast ganz unterdrücken. Zur Abwehr sei empfohlen, das Saatgut nur von gesunden Kulturen zu beziehen.

Sehr nahe verwandt ist **Uromyces vignae** Fromm., auch *Nigredo vignae* genannt, auf *Vigna sinensis*, *V. repens* u. a. in Nordamerika (Fromme, 1924).

Uromyces caryophyllinus (Schr.) Wint. bildet auf den Blättern und Stammteilen zahlreicher Caryophylleen, wie *Dianthus caryophyllus*, *D. barbatus*, *Tunica prolifera*, *Saponaria ocymoides*, *Gypso-*

phila paniculata, Arenaria graminis u. a. rundliche oder längliche Uredo- und Teleutolager. Zu den Formen auf *Tunica prolifera* und *Saponaria ocymoides* hat man auch ein Aecidiumstadium auf *Euphorbia Gerardiana* nachweisen können. Daß der Gewächsort auf die biologische Natur des Parasiten Einfluß üben kann, läßt sich aus gewissen in der Schweiz im Jahre 1913 ausgeführten Infektionsversuchen schließen. Ein in Wallis (Schweiz) eingesammelter Stamm des Pilzes besiedelte ebensogut *Saponaria* wie *Tunica*, während ein bei Heidelberg (Baden) eingesammelter Stamm fast nur auf *Tunica* überging. Der Unterschied wird dadurch erklärt, daß in Wallis beide Nährpflanzenarten sehr häufig vorkamen, während in ganz Baden *Saponaria* fehlte (F i s c h e r, 1913). Man hat in Nordamerika die Uredosporen noch nach 185 Tagen keimfähig gefunden (M a n e v a l, 1924). In amerikanischen Nelkenkulturen, im Hause sowie im Freien, hat dieser Pilz seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts große Verwüstungen angestellt.

Schutzmaßregeln: 1. Widerstandsfähige Nelkensorten bauen. — 2. Zwischen den Pflanzenreihen Drahtnetze ausspannen, um ihr Laubwerk vom feuchten Boden fernzuhalten und die Kultur, wenn erforderlich, bequem bewässern zu können (D u g g a r, 1909).

Uromyces Aconiti-Lycoctoni (D C.) Wint. bildet auf den Blättern von *Aconitum Lycoctonum* zuerst gelbliche Aecidiengruppen, danach braunschwarze, staubige Teleutolager aus. Der Pilz geht nicht auf *Aconitum Napellus, A. paniculatum* und *Trollius europaeus* über (J a c k y, 1899). — **U. ambignus** (D C.) Lév. erzeugt an beiden Blattseiten von *Allium rotundum, A. scorodoprasum, A. Schoenoprasum* u. a. zerstreute, rostfarbige Uredolager und danach längliche, oft zusammenfließende, von der bleigrauen Epidermis lange bedeckte, kastanienbraune Teleutolager.

Uromyces Scillarum (Grev.) Wint. erscheint auf bleichen, rundlichen Flecken der Blätter von *Muscari comosum, M. racemosum, M. tenniflorum, Scilla bifolia* und *Sc. umbellata* als gruppenweise zusammenfließende, dunkelbraune, von gesprengter Epidermis teilweise bedeckte, staubige Teleutolager (B u b á k, 1902). Die in der Schweiz angetroffene Pilzform auf *Muscari racemosum* ließ sich nicht auf *M. botryoides* übertragen. Die Infektion der Wirtspflanze findet im Herbst des Ausbildungsjahres der Sporen oder nach deren Überwinterung im nächsten Frühjahr statt (S c h n e i d e r, 1912). — Nahe verwandte Formen sind: **U. Gageae** Beck. mit dunkelbraunen Teleutolagern und glatten Sporen auf *Gagea tutea* und **U. Ornithogali** Lév., mit braunschwarzen Teleutolagern und warzigen Sporen auf *Gagea saxatilis* (B u b á k, 1902. — **U. Lilii** (Lk.) Fuck. bildet an beiden Blattseiten sowie auch an Blattstielen und Stammteilen von *Lilium bulbiferum, L. candidum, Fritillaria Meleagris* u. a. zuerst Pykniden und Aecidien, diese aus einer pustelförmig aufgetriebenen Epidermis hervortretend, und später braune, pulverige Teleutopusteln aus.

Uromyces Primulae Fuck. bildet auf den Blättern von *Primula hirsuta* und *P. viscosa* und **U. Auricolae** (Magn.) Buchh. auf den Blättern von *Primula auricola* und *P. pubescens* zuerst zerstreute Aecidien und später auch (Uredo- und) Teleutolager aus. Sehr nahe verwandt ist **U. integrifolia** D C. auf *Primula integrifolia.* Bei sämtlichen Formen scheint das vegetative Pilzsystem im Wurzelstocke zu perennieren (Buchheim, 1924). — **U. phyteumatum** (D C.) Ung. entwickelt an der Blattunterseite von *Phyteuma betonicifolium, P. Halleri* u. a. kleine, dunkelbraune, dichtstehende Teleutolager. — **U. Valerianae** (Schum.) Fuck. bildet auf zahlreichen *Valeriana*-Arten ordnungslos oder kreisförmig geordnete Aecidien und zerstreute Uredo- und Teleutolager. — **U. verruculosus** Schröt. erscheint auf der Blattunterseite von *Melandrium-, Silene-* und *Cucubalus*-Arten als hellbraune Uredo- und schwarzbraune, kreisförmig geordnete Teleutopusteln.

Uromyces Genistae-tinctoriae (Pers.) Wint. bildet auf der Blattunterseite von *Genista tinctoria* braune Uredo- und Pustellager aus. Der Pilz entwickelt ein Aecidiumstadium auf *Euphorbia Cyparissias* (Fischer, 1920). Ähnliche *Uromyces*-Formen kommen auf verschiedenen Arten der Gattungen *Cytisus, Sarothamnus, Colutea* und *Caragana* vor. — **U. Glycyrrhizae** (Rabh.) Magn. entwickelt auf der Blattunterseite von *Glycyrrhiza glabra, G. hirsuta* u. a. dicht und gleichmäßig ausgebreitete Uredo- und Teleutolager. Der Pilz scheint im Wurzelstock der Nährpflanze zu überwintern (Magnus, 1890). — **U. Veratri** (D C.) Schröt. tritt an der Blattunterseite von *Veratrum album* und *V. nigrum* als gelbbraune Uredo- und kastanienfarbige Teleutopusteln hervor. Der Pilz entwickelt Pykniden und Aecidien teils auf *Adenostyles alpina* (f. sp. Adenostylis), teils auf *Homogyne alpina* (f. sp. Homogynes) Fischer, 1908. (Tranzschel, 1915); — **U. lupinicolus** Bub. ruft auf den Blättern von *Lupinus angustifolius* zimtbraune Uredo- und schwarzbraune Teleutopusteln hervor.

Auf den Alchemillen kommen zwei verschiedene *Uromyces*-Spezies vor. Die eine, **Uromyces Alchemillae** (Pers.) Wint. bricht im Frühjahr auf *Alchemilla vulgaris* an der Unterseite abnorm langgestielter, aber mit verkrüppelter Spreite versehener Blätter dichtgedrängte, gelbe Uredopusteln heraus, diese späterhin mit spärlichen Teleutosporen vermischt. Die andere Spezies, **U. melosporus** (Thorry) Syd. entwickelt auf den Blättern von *Alchemilla alpina* (subsp. *Hoppeana*) unterseits dichtgesammelte braune Teleutolager mit vereinzelten, eingemischten Uredosporen. Beide Arten scheinen mit dem vegetativen System der Pilze im Wurzelstock zu überwintern (Fischer, 1915).

Uromyces Geranii (D C.) Wint. erzeugt auf zahlreichen *Geranium*-Arten, wie auf *Geranium silvaticum, G. Phaeum, G. dissectum, G. molle, G. pyrenaicum* u. a. an verdickten Blattpartien hervortretende Aecidien und an der Blattunterseite rundliche Uredo- und Teleutolager. Auf *G. pyrenaicum* und *G. dissectum* kommt auch eine andere Spezies, **U. Kabatanus** Bub. vor. Übrigens scheint die Spezialisierung

bei der Spezies nicht weitgehend zu sein (B o c k, 1908). — **U. Solidaginis** (Som.) bildet auf Blattspreiten und Blattstielen von *Solidago Virganrea* (in Nordamerika auch auf *S. canadensis*) schwarzbraune, von einem gelbgefärbten Hofe umgebene Teleutopusteln. Der Pilz hat kein anderes Entwicklungsstadium (F i s c h e r, 1905).

Auf E u p h o r b i a z e e n kommen verschiedene autözische *Uromyces*-Arten vor. **Uromyces scutellatus** (Schrenk.) Lév. bildet an der Blattunterseite von *Euphorbia Cyparissias, E. Gerardiana, E. Esula, E. verrucosa, E. lucida* u. a. zuerst Pykniden, bisweilen auch Aecidien. Später folgt ein Teleutostadium auf der Unterseite der verkümmerten Blätter. Die Sporenlager werden bei der Reife von einem halbkugelig vorgewölbten Blattgewebe bedeckt und weisen vereinzelt eingemischte Uredosporen auf. Der Pilz perenniert in der Nährpflanze und ruft Mißbildungen an der Sprosse hervor. — Nahe verwandt ist **U. excavatus** (D C.) Lév. mit allen Sporenformen an der Blattunterseite von *Euphorbia verrucosa* und *E. dulcis*. In beiden Arten hat man wahrscheinlich mit spezialisierten Formen zu rechnen (T r a n z s c h e l, 1910). — **U. tuberculatus** (Fuck.) Wint. entwickelt Uredo- und Teleutolager auf Blättern und Stengeln von *Euphorbia exigua*, ohne die kranken Organe zu deformieren.

G y m n o s p a r a n g i u m

Die Teleutosporen sind meist zweizellig und in einer Gallertmasse eingebettet oder mit stark verquellenden Stielen versehen, teils dick-, teils dünnwandig. Bei den dickwandigen Sporen geschieht die Auskeimung mit kurzen Promyzelien, die seitwärts Sporidien abschnüren, bei den dünnwandigen mit langen, geraden Keimschläuchen, die von ihren Spitzen Konidien absondern.

W ö r n l e, P., Anatomische Untersuchungen der durch Gymnosporangiumarten hervorgerufenen Mißbildungen. Forstl. Zeitschr., München, 1894, S. 68—84, 129—172.

K l e b a h n, H., Die wirtswechselnden Rostpilze. 1904, S. 331—351.

K e r n, F. D., A biologic and taxanomic study of the Genus Gymnosporangium. Contr. Dep. Bot., Columbia Univ., Nr. 252, 1911, S. 391—483.

Sadebaumrost

Gymnosporangium Sabinae (Dicks.) Wint.

O e r s t e d, A. S., Vorläufige Berichterstattung über einige Beobachtungen, welche beweisen, daß Podisoma Sabinae und Roestelia cancellata wechselnde Erzeugnisse derselben Pilzart sind. Bot. Zeit., 1865, S. 291—293.

Oersted, A. S., Om en saerogen hidtil ukjendt udvikling hos visse Snyltesvampe og navnlig om den genetiske forbindelse mellem Saevenbommens Baevrerost og Paeretraets Gitterrust (Roestelia cancellata). K. Dansk. Vid. Selsk., 1868, S. 565.
Fischer, E., Über Gymnosporangium Sabinae Dicks. und Gymnosporangium confusum Plowr. Zeitschr. Pfl.-Krankh., 1891, S. 193—208, 260—283.
Fischer, E., Gymnosporangium Sabinae (Dicks.) Wint., Die Uredineen der Schweiz, 1904, S. 394—397.
Klebahn, H., Gymnosporangium Sabinae (Dicks.) Wint., Die wirtswechselnden Rostpilze, 1904, S. 331—338.
v. Tubeuf, C., Perennieren des Aecidiummyzels vom Birnenrostpilz. Naturw. Zeitschr. f. Land- u. Forstw., 1907, S. 217—218.

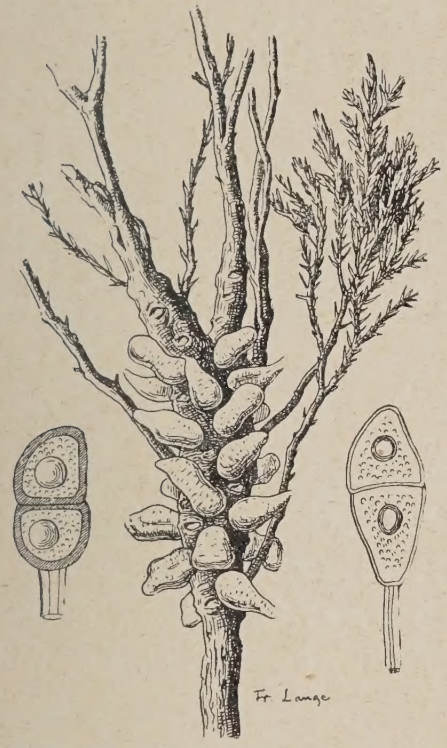


Abb. 63. Sadebaumrost. Zweig von Sadebaum mit Teleutolager. Links eine dickwandige, rechts eine dünnwandige Teleutospore. (Nach E. Rostrup.)

Abb. 64. Sadebaumrost. Blätter und Frucht von Birne mit Becherrost. Links eine Becherrostspore, auch durchgeschnitten, rechts Aecidienbecher (Nach E. Rostrup.)

Auf den Stämmen und Zweigen des Sadebaums (*Juniperus Sabina*) bildet das innewohnende Myzel dieses Pilzes lange, spulförmige Verdickungen, aus denen im April oder Mai braune, später braungelbe, zapfenförmige, am Scheitel abgestumpfte Teleutolager dicht nebeneinander hervorwachsen. Bei trockenem Wetter sehen diese Lager unansehnlich und wie verschrumpft aus. In feuchter Luft aber, speziell nach einem Regen, schwellen sie stark gallertartig auf. Die Teleutosporen sind teils dick- teils dünnwandig und so-

gleich keimfähig. Durch Ansteckung von keimenden Teleutosporen entstehen im Hochsommer an der Blattoberseite beim Birnbaum (*Pyrus communis*) klebrige, schwarzpunktierte Pykniden-Flecken, und bald danach an der Unterseite dieser Flecken sowie an jungen Birnenfrüchten gelbrote bis braune Aecidien-Gruppen. Die Aecidienbecher öffnen sich kaum vollständig. Ihre Röhrchen reißen nur gitterförmig auf. Die befallenen Früchte werden stark mißgebildet und ungenießbar.

Der Pilz wird in seinem Teleutostadium (auf Sadebaum) zum ersten Male im Jahre 1785 unter dem Namen *Tremella Sabinae* Dicks. aus England erwähnt und beschrieben. Einige Jahre später (1791) wurde das Aecidiumstadium des Pilzes als *Aecidium cancellatum* besprochen. Der schädigende Einfluß des Sadebaumrostes auf die Birnbäume wurde schon im Jahre 1837 in Frankreich bemerkt und erwähnt. Zuerst im Jahre 1865 wurde indessen der genetische Zusammenhang der beiden Pilzformen durch Kulturversuche in Dänemark experimentell bewiesen.

In gewissen Fällen hat man konstatieren können, daß das Pilzmyzel auf dem Birnbaum ohne Wirtswechsel fortleben kann. So traten im Frühling 1907 in einem Gewächshause in München an jungen Birnenpflanzen, die im vorigen Jahre vom Pilze heimgesucht und im Hause aufbewahrt worden waren, an Knospen und Sprossen normale Aecidien in großer Zahl auf (v. Tubeuf), und im Nordkaukasus fand man im Freien schweren Birnenrost auch da, wo keine Sträucher von *Juniperus Sabina* in der Nachbarschaft zu entdecken waren (Andreyeff, 1924). Übrigens liegen Berichte vor, daß trotz des seit langer Zeit geführten Ausrottungskrieges gegen den Sadebaum als Rostverbreiter noch in neuester Zeit schwere Verheerungen durch diesen Beschädiger angerichtet wurden, so in Dänemark (Gram u. S. Rostrup, 1922) und in Italien (Voglino, 1923). Auf dem Sadebaum scheint der Pilz nicht nördlicher als in Dänemark und in Südschweden (Schonen) zur Entwicklung zu kommen.

Als *Kampfmittel* gegen den Feind wird ein sorgfältiges Vernichten aller erkrankten Sadebaumstöcke aus der Nähe von Birnenpflanzungen allgemein zugeraten.

Untereinander sehr nahe verwandt, vielleicht am besten als nur spezialisierte Formen zu betrachten, sind folgende zwei auf *Juniperus Sabina* schmarotzende Gallertrostformen: **Gymnosporangium**

confusum Plowr. mit Aecidienstadium (*Aecidium Mespili*) auf *Mespilus germanica, Crataegus oxyacantha, C. monogyna, Cydonia vulgaris, C. oblonga, Sorbus torminalis* und *S. latifolia*, diese Form in England, Deutschland, Österreich, der Schweiz usw. wahrgenommen (= *G. Sabinae* f. sp. *Mespili*) (Plowright, 1884, 1888; Fischer, 1891, 1898, 1904; Klebahn, 1892, 1904) und **G. fusisporum** Fisch. mit Aecidenstadium (*-Aecidium Cotoneasteris*) auf *Cotoneaster vulgaris* und sehr schwach auf *Pyrus communis*, diese Form in der Schweiz beobachtet (*G. Sabinae* f. sp. *Cotoneasteris*) (Fischer, 1917).

Abb. 65. Mißgebildete Birnenfrüchte mit Aecidienbechern, von *Roestelia* überdeckt. (Orig.)

In Schweden, besonders in Südschweden, sind mehrmals Krankheitsfälle an verschiedenen Plätzen (Gotland, 1894; Varberg, 1908; Halland, 1909; Karlskrona, 1911; Södermanland, 1912) wahrgenommen, bei denen stark mißgebildete, oft unregelmäßig gekrümmte, unreife Birnenfrüchte mehr oder weniger vollständig von Aecidienbechern überdeckt waren. In keinem dieser Fälle war die Herkunft der Krankheit aus der Nachbarschaft von *Juniperus Sabina* festzustellen. In einigen Fällen schien freilich ein Zusammenhang mit in der Nähe wachsenden Sträuchern von *Juniperus communis* möglich, und man hätte da mit dem unten beschriebenen *Gymnosporangium clavariaeforme* f. sp. *Pyri-communis* zu rechnen. Da indessen die Roesteliaform der Birnenfrüchte, auch wo keine *Juniperus*-Art vorkam, jedes Jahr auf denselben Birnbäumen sich wieder zeigte, und zwar nur auf diesen, nicht auf den nebenanwachsenden, so muß man schließen, daß dieses Aecidium unter günstigen Umständen auf dem Birnbaum selbst überwintern kann.

Polsterrost des Wacholders

Gymnosporangium tremelloides (Al. Br.) v. Tub.

Oersted, A. S., Inpodningsforsög, hvorved det bevises, at der finder et Generationsskifte Sted mellem den pä Enens Grene snyltende Baevrerost

(Podisoma juniperinum) og den pä Rönnens Blade voxende Hornrust (koestelia cornuta). Ofvers. K. D. Vid. Selsk. Forh., 1866, S. 185—196 (französisches Resümee).
Fischer, E., Die Zugehörigkeit von Aecidium penicellatum. Hedwigia, Bd. 34, 1895, 6 S.
Fischer, E., Studien zur Biologie von Gymnosporangium juniperinum. I. Zeit. Bot., 1909, S. 683—714; II. Ib., 1910, S. 753—764.
Eriksson, J., Gymnosporangium tremelloides (Al. Br.) v. Tub. K. Sv. Vet. Ak. Handl., Bd. 59, Nr. 6, 1919, S. 29—70.

Die Teleutolager dieses Pilzes brechen auf dem gemeinen Wacholderstrauch (*Juniperus communis*) im April bis Mai hervor, teils

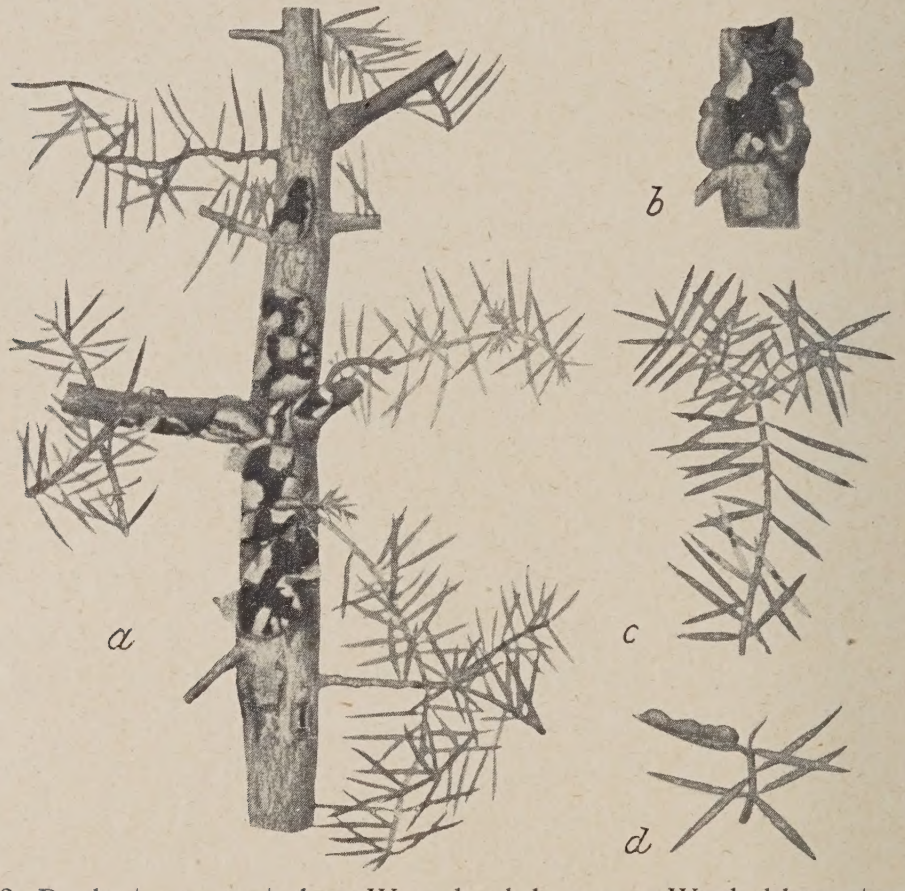


Abb. 66. Polsterrost des Wacholders. a. Wacholderrost mit Pilzpolstern in trockenem Zustande. — b. Pilzbeet in quellendem Zustande. — c. Nadelpolster, trocken. — d. Nadelpolster, gequollen. (Orig.)

als ausgebreitete, fast muschelförmige, schokoladebraune Stammschwülste, deren Sporeninhalt durch Zerplatzen des Hautgewebes des Stammes bloßgelegt wird, teils als kleine, warzenförmige, ebenfalls schokoladebraune Nadelpolster. Nach einem Regen quellen die Fruchtkörper zu auffallenden gelben Gallertmassen aus. In den Fruchtkörpern unterscheidet man zwei verschiedene Formen

von Teleutosporen: Die peripherischen, tiefbraun und dickwandig, schließen die Teilzellen breit und fest zusammen; die zentralen dagegen sind hellbraun und dünnwandig, mit den Teilzellen schmal und los verbunden, weshalb sie sich leicht auseinandertrennen.

Die dickwandigen Sporen keimen mit kurzen, breiten, schwach gebogenen Promyzelien aus, die von ihrer Außenseite Sporidien abschnüren, die dünnwandigen dagegen mit langen, schmalen, geraden Schläuchen, die in ihren Spitzen Konidien absondern. Inwiefern die verschiedenen Sporenformen eine verschiedene Funktion im Leben des Pilzes haben, ist nicht aufgeklärt.

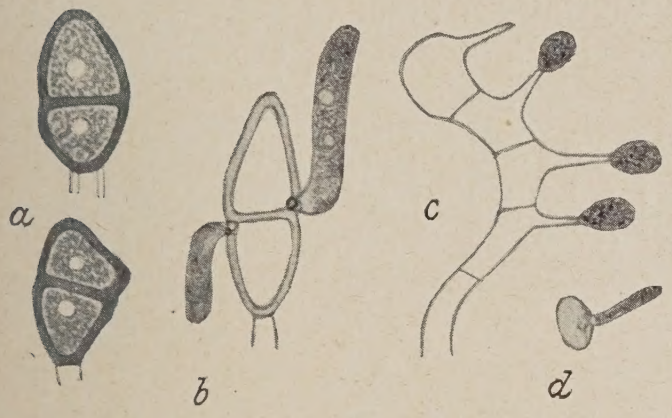


Abb. 67. Polsterrost des Wacholders. a. Dickwandige Sporen. — b. Dickwandige Spore, gekeimt, mit Promycelienanlagen. — c. Promycelium mit Sporidien. — d. Sporidie, gekeimt. (Orig.)

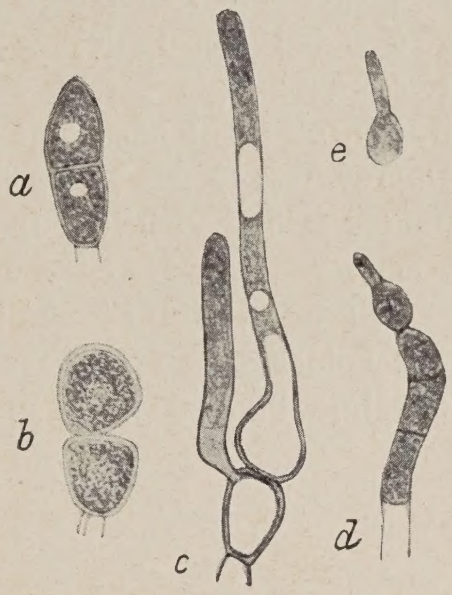


Abb. 68. Polsterrost des Wacholders. a. und b. Dünnwandige Sporen. — c. Dünnwandige Spore gekeimt, mit Keimschläuchen. — d. Schlauchende mit Konidienabschnürung. — e. Konidie, gekeimt. (Orig.)

Der Pilz entwickelt Aecidien auf verschiedenen Pomazeen. Man kann wenigstens 5 verschiedene spezialisierte Formen unterscheiden: 1. f. sp. Aucupariae mit dem Aecidiumstadium (*Roestelia cornuta*) auf *Sorbus aucuparia* (Dänemark, Deutschland, Schweiz, Schweden); — 2. f. sp. Mali mit dem Aecidiumstadium (*Roestelia penicellata*) auf *Pyrus Malus* (Dänemark, Rußland, Schweden; — 3. f. sp. Amelianchieris mit dem Aecidiumstadium (*Roestelia Amelanchieris*) auf *Amelanchier vulgaris* (Deutschland, Schweiz); — 4. f. sp. Torminalis mit dem

Aecidiumstadium auf *Sorbus torminalis* und *S. latifolia* (Schweiz); und — 5. f. sp. Ariae mit dem Aecidiumstadium auf *Sorbus Aria* (Deutschland, Schweiz).

Ökonomische Bedeutung hat eigentlich nur die auf den Blättern der Apfelbäume aecidienbildende Form des Pilzes. Mit dem häufigen Vorhandensein von *Roestelia penicellata* auf den Blättern des Apfelbaums, z. B. in der Stockholmer Gegend, paßt indessen das sehr spärliche Vorkommen und die große Entfernung der apfelansteckenden Form des Wacholderpilzes und die schwache Ansteckungsenergie dieser Form nicht gut zusammen. Man muß fragen, ob nicht noch eine andere Krankheitsquelle, vielleicht eine Überwinterung des Pilzes im vegetativen Stadium auf dem Apfelbaume selbst, vielleicht in dessen Winterknospen, vorhanden sein könne.

In der Literatur findet man den Pilz im Teleutostadium auf dem Wacholder zum ersten Male im Jahre 1737 als *Byssus gelatinosus* erwähnt, und 16 Jahre später (1753) als *Tremella juniperina* Lin.

Abb. 69. Polsterrost des Wacholder. Aecidienstadium auf Eberesche (f. sp. *Aucupariae*). Oben zwei Blättchen, links von oben, rechts von unten gesehen. Untere Blattpartie und Früchte von *Roestelia cornuta* befallen. (Orig.)

Das Aecidienstadium auf *Sorbus aucuparia* wurde im Jahre 1791 als *Aecidium penicellatum* Pers. und dasselbe auf *Pyrus Malus* im Jahre 1803 als *Aecidium Mali* Schum. unterschieden. Der genetische

Abb. 70. Polsterrost des Wacholders, Aecidienstadium auf Apfel (f. sp. *Mali*). Links Blatt mit Spermogonienflecken oben, rechts Blatt mit Aecidienflecken (*koestelia penicellata*) unten. (Orig.)

Zusammenhang zwischen den Teleuto- und Aecidienstadien wurde zuerst im Jahre 1866 in Dänemark experimentell nachgewiesen (Oersted).

Um die Krankheit zu bekämpfen, wird geraten, alle gallertrostigen Wacholdersträucher aus der Nähe der Obstgärten zu entfernen.

Zäpfchenrost des Wacholders

Gymnosporangium clavariaeforme (Jacq.) D C.

Oersted, A. S., Nye Inpodningsforsög med Snyltesvampe, hvis vexlende generationer voxe paa Vaertiplanter, henhörende til to forskjellsge Familier. Overs. K. D. Vid. Selsk., 1867, S. 208 (französisches Resümee).

Rees, M., Die Rostpilzformen der deutschen Koniferen. Abh. Naturf. Ges. Halle, 1870.

Plowright, C. B., Experimental Observations on certain British Heteroecious Uredines. Journ. Linn. Soc., Bot., Vol. 24, 1888, S. 93—99.

v. Tubeuf, C., Generations- und Wirtswechsel unserer einheimischen Gymnosporangienarten und die hierbei auftretenden Formveränderungen. Zentralbl. Bakt. u. Par.-K., Bd. 9, 1891, S. 89—98, 167—171.
Eriksson, J., Gymnosporangium clavariaeforme (Jacq.) DC. K. Sv. Vet. Ak. Handl., Bd. 59, Nr. 6, 1919, S. 4—28.

Abb. 71. Zapfenrost des Wacholders. Wacholderrost mit Pilzzapfen im trockenen Zustand (Orig.)

Die Teleutolager dieses Pilzes brechen im April bis Mai auf verdickten Stammteilen des gemeinen Wacholderstrauches (*Juniperus communis*) als lange, zylindrisch herausragende, nach einem Regen gallertig gequollene, hellgelbe Zäpfchen oder Zungen hervor. Die Fruchtkörper enthalten zwei verschiedene Formen von Teleutosporen. Im peripherischen Teil dieser Körper findet man tiefbraune, dickwandige Sporen, deren Teilzellen breit und fest zusammenschließen, im Zentrum der Körper dagegen hellbraune, dünnwandige Sporen, deren Teilzellen schmal und los zusammenschließen.

Die dickwandigen Sporen keimen mit kurzen, schwach gebogenen Promyzelien, die seitwärts Sporidien abschnüren, die dünnwandigen, meist gespalten, mit längeren Keimschläuchen, die in ihren Spitzen Konidien absondern.

Der Pilz entwickelt seine Aecidien an verschiedenen Pomaceen. Bis jetzt hat man wenigstens 3 verschiedene spezialisierte Formen unterscheiden können: 1. f. sp. Crataegi mit dem Aecidiumstadium (*Aecidium laceratum*) auf *Crataegus coccinea, C. Douglasii, C. grandiflora, C. monogyna, C. nigra, C. oxyacantha, C. punctata, C. sanguinea* und *C. tomentosa* (Österreich, Deutschland, Schweiz, Schweden, England und Nordamerika); — 2. f. sp. *Pyri communis* mit dem Aecidiumstadium auf *Pyrus communis* (Öster-

reich, Deutschland, Schweiz, England); und — 3. f. sp. Amelanchieris mit dem Aecidiumstadium (*Aecidium Amelanchieris*) auf *Amelanchier alnifolia, A. canadensis, A. erecta, A. intermedia, A. oblongifolia, A. oreophila, A. polycarpa, A. pumila* und *A. vulgaris* (=*Gymnosporangium Amelanchieris* Fisch.) (Deutschland, Nordamerika).

In Italien (Pavia) hat man an gewissen Sträuchern von *Crataegus oxyacantha* jedes Jahr im April das Aecidiumstadium des Pilzes angetroffen, obgleich

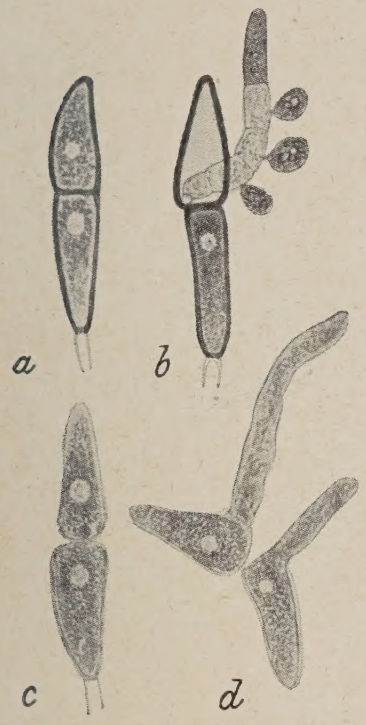


Abb. 72. Zapfenrost des Wacholders. a. und b. dickwandige Sporen, b. gekeimt mit Promyzelien. c. und d. Dünnwandige Sporen, d. gekeimt mit Keimschläuchen. (Orig.)

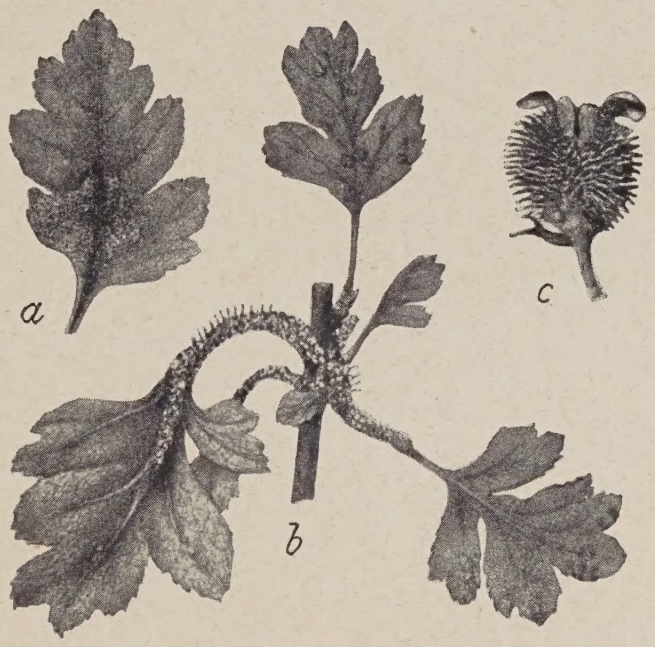


Abb. 73. Zapfenrost des Wacholders. Aecidienstadium auf Weißdorn (f. sp. *Crataegi*). a. Blatt, b. Blattstiel, c. Frucht, von *Roestelai Oxyacanthae* befallen. (Orig.)

keine Wacholderpflanzen in der Nachbarschaft, wenigstens bis zu mehreren Kilometern, zu entdecken waren, und man hat daraus geschlossen, daß das Myzel des Aecidiumstadiums auf der *Crataegus*-Art überwintert (Montemartini, 1925).

Dieser Pilz ist in seinem Teleutostadium auf dem Wacholder als *Tremella clavariaeformis* Jacq. seit dem Jahre 1788 und im Aecidiumstadium auf *Crataegus Oxyacantha* als *Aecidium laceratum* Sow. seit dem Jahre 1801 bekannt. Der genetische Zusammenhang der beiden Entwicklungsstadien wurde zuerst im Jahre 1867 experimentell bewiesen (Oersted).

Um die Krankheit zu bekämpfen, müssen ebenso wie bei Polsterrost die befallenen Wacholdersträucher aus der Nähe der Obstgärten entfernt werden.

In Nordamerika hat man den Pilz auch von *Juniperus sibirica* auf *Amelanchier erecta, A. intermedia, A. canadensis, Crataegus tomentosa* und *C. punctata* übertragen können.

Aus Südrußland kennt man **Gymnosporangium Oxycedri** Bres. auf *Juniperus Oxycedrus* mit Aecidienbildung auf *Crataegus monogyna, C. nigra, Mespilus germanica* und *Sorbus torminalis*, und **G. tauricum** Eriks. ebenfalls auf *Juniperus Oxycedrus* mit Aecidienbildung auf *Crataegus monogyna* (Eriksson, 1919).

Abb. 74. *Gymnoconia Peckiana.* a. Brombeerschoß, durch den Pilzangriff deformiert. — b. Blatt, unten mit Caeomapusteln überdeckt. (a. nach B. M. Duggas, b. nach L. O. Kunkel.)

Gymnoconia Peckiana (Howe) Tranz. kommt auf zahlreichen kultivierten sowie wilden Arten der Gattung *Rubus* vor. Auf den Blättern gelangen im Frühjahr zuerst die Spermogonien zur Entwicklung. Diese bedecken entweder die ganzen Blätter oder einzelne begrenzte Stellen beiderseits mit einem hellgelben, fast warzigen Überzug. In gewissen Fällen, wie bei *Rubus saxatilis* und *R. arcticus*, verkümmern die kranken Triebe. Das etwas später erscheinende Caeomastadium (*Caeoma interstitiale* Schlecht., *C. nitens* Brur.) ist meist auf die Blattunterseite beschränkt. Ist die

Krankheit in dieses Stadium gerückt, so sterben die Blätter allmählich ab. Da der Pilz im Stamme überwintert, bringt eine pilzbehaftete Pflanze alljährlich neue Caeoma-Pusteln hervor, die die Pflanze schließlich zugrunde richten. Das letzte Entwicklungsstadium des Pilzes, das Teleutostadium, das nur spärlich und in gewissen Ländern (wie Nordschweden, Nordrußland) zur Ausbildung gelangt, bildet kleine, schwarzbraune Pustelflecken an der Blattunterseite. Ökonomische Bedeutung haben nur die Pyknid- und Caeoma-Stadien, die in Nordamerika in den Kulturen oft verheerend aufgetreten sind und auch in mehreren Ländern Europas (Bayern, Frankreich, Finnland, Rußland) angetroffen werden. In gewissen Fällen kommt kein Pyknidenstadium zur Entwicklung. Verschiedene Kultursorten leiden ungleich schwer.

Zur Bekämpfung der Krankheit wird in Amerika vorgeschlagen, die Kulturen spätestens einen Monat nach der Pflanzung genau zu durchmustern und alle kranken Pflanzen zu entwurzeln (T r a n z s c h e l, 1893; K u n k e l, 1916, 1920; A r t h u r, 1917; S t o n e, 1918; D o d g e, 1923; C u n n i n g h a m, 1924).

P h r a g m i d i u m.

Die Teleutosporen sind drei- bis mehrzellig mit den Zellen übereinander liegend.

M ü l l e r, J., Die Rostpilze der Rosa- und Rubusarten und die auf ihnen vorkommenden Parasiten. Landw. Jahrb., 1886, S. 719—752.
D i e t e l, P., Über die Arten der Gattung Phragmidium. I. Hedwigia, 1905, S. 112—132. — II. Ib., S. 330—346.
V l e u g e l, J., Zur Kenntnis der auf der Gattung Rubus vorkommenden Phragmidiumarten. Sv. Bot. Tidskr., 1908, S. 123—138.
K a s a i, M., On the japanese species of Phragmidium. Trans. Sapp. Nat. Hist. Soc., 1910, S. 27—40.
E. I b i z a, B l. L., Los Phragmidium de Espana. R. Ac. Cienc. Exact., Fis. & Nat., Madrid, 1911, S. 1—30.
E r i k s s o n, J., Zur Kenntnis der schwedischen Phragmidium-Formen. Ark. Bot., Stockholm, Bd. 18, Nr. 18, 1923, S. 1—34.

Rosenrost.

Phragmidium subcorticium (Schr.) Wint.

M ü l l e r, F., Versuche mit Phragmidium subcorticium. Bot. Zentralbl., Bd. 83, 1900, S. 76.
B a n d i, W., Phragmidium subcorticium (Schrank). Hedwigia, 1903, S. 118.
E r i k s s o n, J., Phragmidium subcorticium (Schr.) Wint. Ark. Bot., Stockholm, Bd. 18, Nr. 18, 1923, S. 1—18.

An der Blattunterseite, sowie an Blattstielen, Stämmen und Kelchblättern, ja sogar an den Hagebutten zahlreicher Rosenformen, wie *Rosa centifolia*, *R. cinnamomea*, *R. gallica*, *R. rubrifolia*, *R. canina* usw. erscheint im Frühjahr (Mai) als angeschwollenes, oft langgezogenes, orangegelbes Polster das Caeoma-Stadium des Pilzes. An den Blattnerven können diese Polster sich bis 5 mm in die Länge ziehen und an den Stämmen bis 10 mm. Es bilden sich oft starke Hypertrophien und Krümmungen der befallenen Organe aus. Auf

Abb. 75. Rosenrost, Caeoma-Stadium. a. Blättchen. b. Stammteil, befallen. — c. Caeomasporen-Abschnürung. — d. Caeoma-Sporen. (Orig.)

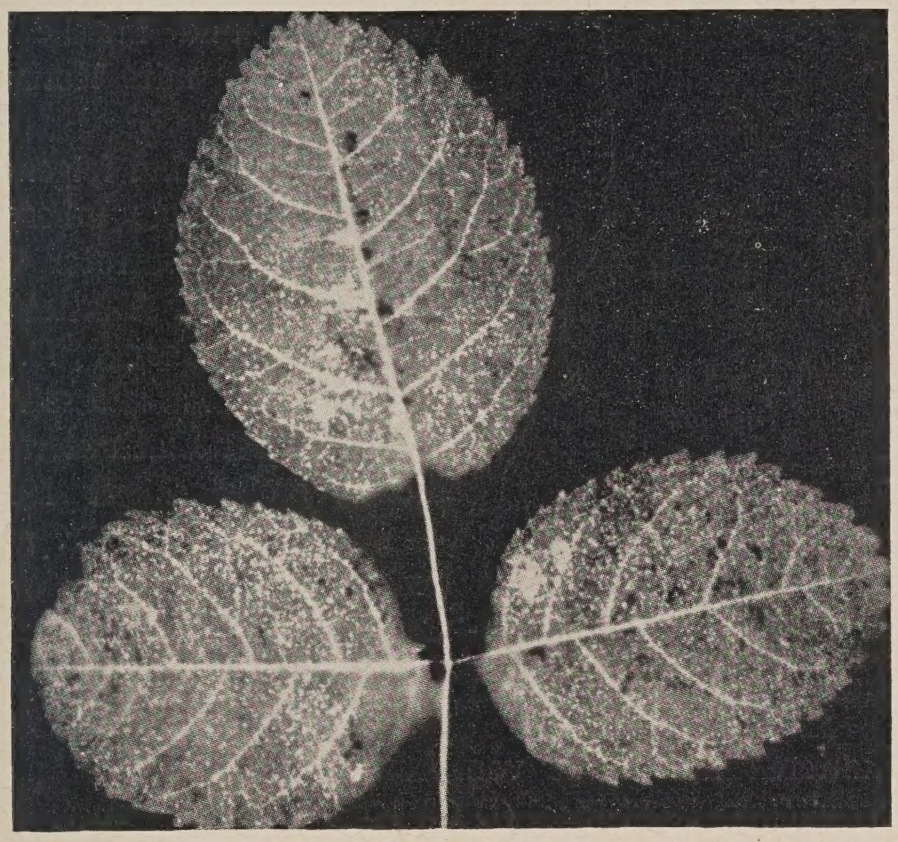
den Blattspreiten findet man als Vorläufer des Caeoma-Stadiums ein Pyknid-Stadium.

Ende Juni treten an der Blattunterseite die blaßorangefarbigen, runden Uredo-Häufchen massenhaft auf, und Ende Juli, wenn nicht früher, ist dieselbe Blattseite durch schwarze Teleuto-Pusteln dicht überdeckt. Die befallenen Blätter vergilben und fallen vorzeitig zu Boden. Blüten entwickeln sich schlecht oder gar nicht.

Bisweilen, und zwar speziell auf gewissen Rosenformen, wie *Rosa rubrifolia*, tritt der Pilz im Caeoma-Stadium massenhaft und zerstörend auf. In solchem Falle kann das Hymenium im Stamme in 3 Jahren nacheinander fortleben und wiederholt Sporen produzieren, und es kommen keine Uredo- oder Teleutostadien zur Ausbildung, sondern das Myzel des Pilzes überwintert in der primären

Rinde des Stammes. Während des Winters ist das für Sporenbildung bestimmte Hymenium von der Borke bedeckt. Beim Öffnen läßt die Pustel eine rostrote Stoffmasse ausstäuben. Schwer angegriffene Rosenstämme sterben oft schon im ersten Krankheitsjahr vollständig ab. Inokulationsversuche mit auf diesem Weg entstandenen Caeoma-Sporen gaben durchaus negative Ergebnisse, auch wenn die Sporen sehr keimfähig waren.

Bei den meisten Rosenformen überwintert aber der Pilz in ge-



a

Abb. 76. Rosenrost, Uredo-Stadium (Orig.).

wöhnlicher Weise durch Teleutosporen, die nach Aufbewahren im Freien im Laufe des folgenden Jahres sämtliche Sporengenerationen des Pilzes nacheinander produzieren.

Innerhalb dieser Spezies hat man in der Schweiz und in Schweden zwei gut spezialisierte Formen unterschieden: 1. f. sp. centifoliae auf *R. centifolia*, *R. gallica*, *R. hybrida* und *R. canina*, und — 2. f. sp. cinnamomeae auf *Rosa cinnamomea*, *R. pimpinellifolia* und *R. rubrifolia*.

Die Rostempfänglichkeit der einzelnen Gartenrosen ist verschieden. Sehr rostanfällig sind die meisten sogenannten Remontantrosen, weit weniger die meisten Teerosensorten, fast unempfänglich die Kletter- und Polyantha-Rosen.

Als *Mittel* zur Bekämpfung der Krankheit wird empfohlen, im Herbst alle rostkranken Blätter zu sammeln und zu vernichten und Kronen sowie Stämme mit Kupferkalkbrühe zu bespritzen und im Frühjahr alle caeomatragenden Partien fortzuschneiden und zu vernichten und kranke Stellen der Stämme mit Karbolineum anzustreichen.

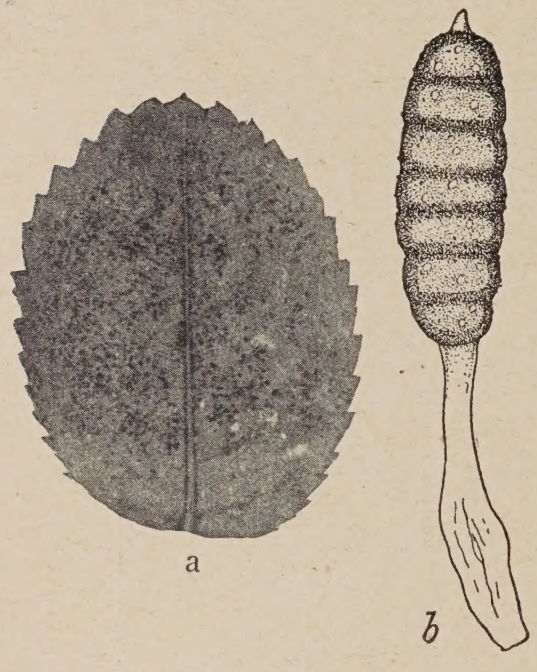


Abb. 77. Rosenrost, Teleutostadium. a. Blättchen mit Teleutopusteln unten. — b. Teleutospore. (Orig.)

Verwandt sind folgende Spezies: **Phragmidium tuberculatum** J. Müll. mit purpurroten Caeoma-Flecken auf der Blattoberfläche von *Rosa cinnamomea*, *R. canina*, *R. rubrifolia* u. a. und mit Uredosporen an der Blattunterseite mit dicker, grobstachliger Membran. — **P. fusiforme** Schröt. mit teils großen, teils kleinen Pyknid- und Caeoma-Pusteln auf allen grünen Pflanzenteilen und mit Pusteln von Uredo- und Teleutosporen an der unteren Blattfläche von *Rosa alpina*.

Phragmidium Rubi-Idaei (D C.) Karst., Himbeerrost. An der Blattoberseite von *Rubus Idaeus* tritt Mitte Juni das Caeoma-Stadium dieses Pilzes auf, gekennzeichnet durch kleine, gelbe, kreisrunde isolierte Pusteln, zum Teil auch an den Kelchblättern des Blütenstandes mit größeren, gelben Flecken. Etwa 3 Wochen später kommt die Uredo-Generation, die kleine, hellgelbe, über die ganze untere Blattfläche gleichmäßig verteilte Pusteln entwickelt, und endlich Ende Juli, ebenfalls an der unteren Blattfläche, die Teleuto-Generation mit schwarzen, neben und zwischen den Uredopusteln hervorbrechenden Pulverhäufchen. Die schwer befallenen Blätter vertrocknen bald und fallen vorzeitig ab. Die Teleutosporen überwintern im Freien und keimen im Frühjahr aus, und

die dabei entstandenen Sporidien rufen nach 2—3 Wochen mehr oder weniger reichliche Ausschläge von Caeoma-Pusteln hervor. Mit Caeoma- und Uredosporen im Jahre 1901 bei Stockholm ausgeführte Inokulationsversuche fielen aber negativ aus, und zwar obwohl die Beobachtung 15—33 Tage fortgesetzt wurde (Eriksson, 1923).

Phragmidium violaceum (Schultz) Wint. (Brombeerrost) entwickelt auf zahlreichen Brombeerarten, wie *Rubus fruticosus*, *R.*

Abb. 78. *Phragmidium Rubi-Idaei.* Himbeerblatthälften. a. mit Caeoma-Pusteln oben, b. mit Uredo-Pusteln unten und c. mit Teleuto-Pusteln unten. (Orig.)

laciniatus, *R. thyrsoideus* u. a. Pykniden an der Blattoberseite und die nachfolgenden Sporenformen unterseits auf violettroten Blattflecken. Die Ansteckungsfähigkeit des Pilzes in künstlichen Kulturen, sowie auch sein Verbreitungsvermögen im Freien, scheint überraschend beschränkt zu sein (Eriksson, 1923).

Phragmidium Potentillae (Pers.) Karst. befällt zahlreiche Potentilla-Arten, wie *Potentilla argentea*, *P. nivea*, *P. cataclines*, *P. thuringiaca*, *P. argyrophylla* u. a. Zuerst bildet der Pilz Pyknid- und Caeoma-Flecken spärlich an beiden Blattseiten. Bald danach folgen

an der Blattunterseite dichtgedrängte, braungelbe Uredo- und schwarze Teleutolager. Das Verbreitungsvermögen scheint bisweilen sehr gering zu sein. Im Bergianischen Garten bei Stockholm stand in den Jahren 1900—1903 eine Parzelle von *Potentilla cataclines* jeden Sommer und Herbst sehr stark durch die Uredo- und Teleutogenerationen beeinträchtigt, während sämtliche andere Potentilla-Spezies nebenan ganz rostfrei waren (E r i k s s o n, 1923).

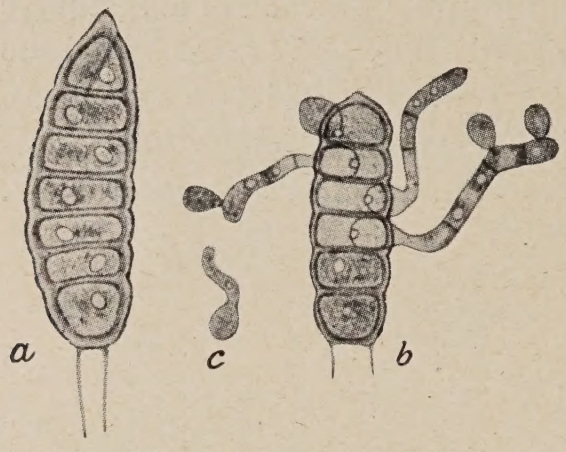


Abb. 79. *Phragmidium Rubi-Idai.* a. Teleutospore. — b. Teleutospore, gekeimt. — c. Sponidie, gekeimt. (Orig.)

Endophyllum Sempervivi (Alb. u. Schw.) de By. bildet auf den Blättern von *Sempervivum tectorum, S. montanum, S. arachnoideum* u. a. im zeitigen Frühjahr orangerote, kugelige Pykniden und große, im Blattgewebe eingesenkte Teleutolager mit einzelligen, in langen Ketten abgegliederten Teleutosporen, die mit Promyzelien auskeimen. Der Pilz perenniert in der Nährpflanze und ruft Mißbildungen an den Blättern hervor. Manchmal wird die Pflanze schwer beschädigt (W e r t h, 1913).

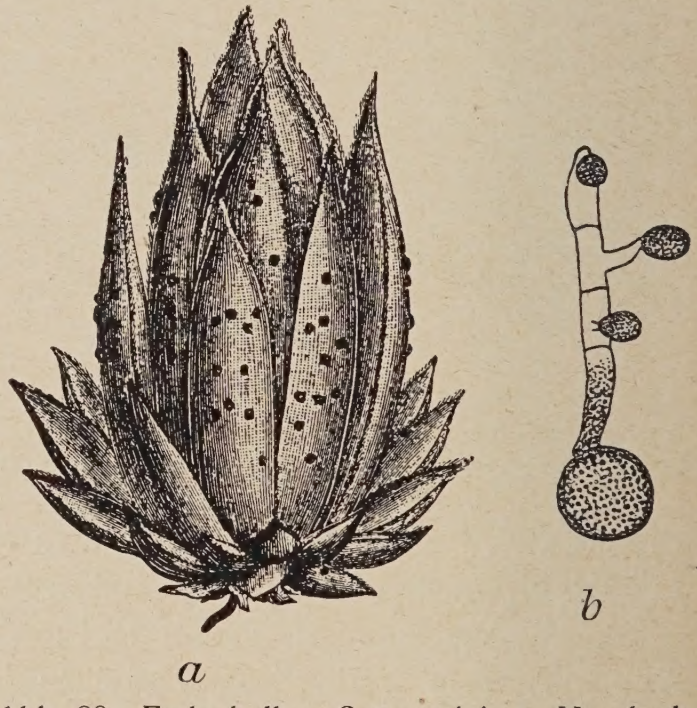


Abb. 80. *Endophyllum Sempervivi.* a. Hauslaubrosette, pilzbefallen. — b. Teleutospore, gekeimt. (Nach A. K e r n e r.)

C h r y s o m y x a

Teleutosporen einzellig, mit dünner, farbloser Membran, in samtartigen Polstern, zu einfachen oder verzweigten Zellreihen vereinigt, sofort nach der Reife mit Promyzelium auskeimend. Aecidio-

und Uredosporen, wenn solche vorkommen, in Ketten mit Zwischenzellen gebildet.

Chrysomyxa Abietis (Wallr.) Ung. In der Mitte des Sommers macht sich dieser Pilz in jungen Fichtenbeständen durch kleine, hellgelbe Flecken an den soeben entwickelten Fichtennadeln bemerkbar. Gegen den Herbst werden die Flecken größer und mehr langgezogen, fast zitronengelb. Mehrere Polster kommen an jeder Nadel vor. Die Teleutosporen bilden die einzige Sporengene-

Abb. 81. *Chrysomyxa Abietis*. a. Fichtenzweig mit rostigen Nadeln. — b. Eine rostige Nadel. — c. und d. Teleutosporen. d. gekeimt. (a. Orig., b. und c. nach E. Rostrup, d. nach E. Delacroix u. A. Maublang.)

ration des Pilzes. Die Sporen sind in Reihen vereinigt, bis 12 in der Reihe, mit dünner, farbloser Membran versehen und sofort nach der Reife keimfähig. Die deckende Haut des Polsters platzt erst nach Überwinterung im nächsten Frühjahr, da die Sporen mit Promyzelien auskeimen und die gleichzeitig aussprossenden, zarten Jahrestriebe infizieren. Im Spätsommer ist die Anwesenheit von Myzel in den neuen Nadeln durch gelbliche Ringe bemerkbar. Die im Frühjahr pusteltragenden Nadeln fallen im Herbst ab.

Es sind meist junge, höchstens 20 Jahre alte Fichten, die befallen werden. Auf einen und denselben Baum kommt der Pilz gewöhnlich jedes Jahr zurück. Ein schwer befallener Baum wird mit jedem Jahr mehr und mehr strauchig und nadelarm, bis er zuletzt vollständig zugrunde geht.

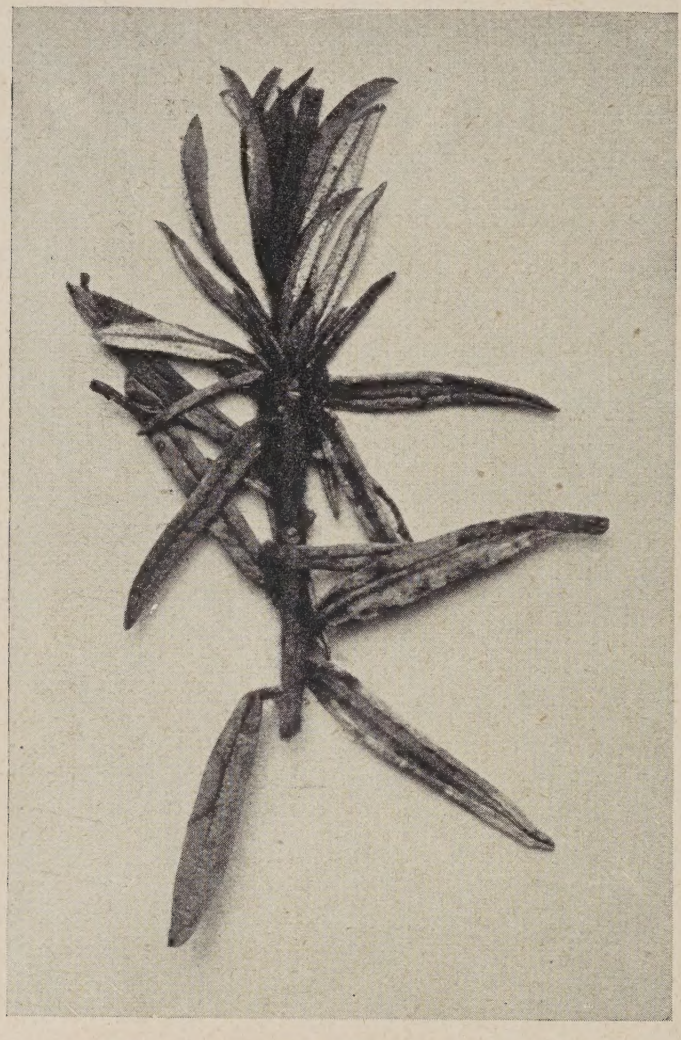


Abb. 82. *Chrysomyxa Ledi.* Teleutostadium auf den Blättern von Porsch unterseits. (Orig.)

Es ist sehr auffällig, daß man unmittelbar neben einem stark rostigen Baume oft mehrere andere Bäume desselben Alters findet, die nur sehr unbedeutend oder gar nicht angegriffen sind. Wenn befallene Bäume nach mehrjährigen Angriffen so entkräftet sind, daß ihr vollständiger Untergang droht, oder wenn die Krankheit sich an einzelnen Individuen in einen Bestand, wo alle Bäume früher gesund waren, eingeschlichen hat, wird empfohlen, zur Verhinderung der weiteren Verbreitung die kranken Bäume zu entfernen und zu zerstören.

In Nordamerika hat man eine sehr nahe verwandte Pilzform, **Chrysomyxa Weirii** Jacks. auf *Picea Engelmannii* unterschieden (J a c k s o n, 1917; W e i r, 1923).

Chrysomyxa Ledi (Alb. u. Schw.) de By. An der Unterseite überwinterter Blätter vom Porsch (*Ledum palustre*) entwickelt dieser Pilz im Vorsommer (Mai oder Juni) dichte, gelbrote T e l e u t o p o l s t e r sowie auch zerstreute U r e d o p u s t e l n. Die Sporenbeete waren schon im vorigen Herbste angelegt. Die vollständige

Ausbildung und Reife der Sporen tritt aber erst im Frühling ein. Bei ihrer Keimung infizieren die Teleutosporen die gleichzeitig aus ihren Knospen hervortretenden Nadeln von *Picea excelsa*. Anfang Juli sieht man P y k n i d e n und A e c i d i e n hervorbrechen. Die Aecidien, früher *Aecidium abietenum* Alb. u. Schw. genannt, sind unterseits auf den Nadeln reihenweise geordnet und erscheinen als weiße, zuletzt in der Spitze berstende Röhrchen. Der gelbe Sporen-

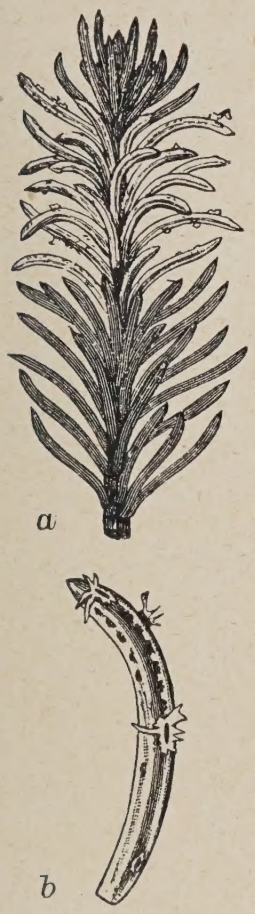


Abb. 83. *Chrysomyxa Ledi*. Aecidium - Stadium auf Fichten. a. Trieb mit teilweise erkrankten Nadeln. — b. Einzelne befallene Nadel. (Orig.)

Abb. 84. *Chrysomyxa Ledi*. Hexenbesenbildung auf Porsch. (Nach J. J. L i r o.)

staub wird bisweilen, und zwar besonders in den nordeuropäischen Ländern, in solcher Unmasse produziert und verbreitet, daß eine dichte, gelbrote Staubwolke entsteht und herunterfällt. So waren in Schweden im Jahre 1889 an großen Strecken eines Reviers in Torneå Lappmark, etwa 70 km lang und 60 km breit, die Fichtenwälder vom Pilze so stark befallen, daß es aussah, als wäre ein Waldbrand über die Gegend gegangen. In sonnigen Lagen leiden die

Bäume am schwersten. Nur alte und tiefe Bestände in den größeren Wäldern bleiben frei. Die Aecidiensporen infizieren die im Sommer gebildeten *Ledum*-Blätter und beginnen so einen neuen Entwicklungskreis.

Von den im Vorsommer entstandenen Uredopusteln verbreitet sich der Pilz während der Vegetationszeit weiter auf junge Blatt- und Stammteile, und ruft hier sekundäre Uredopusteln hervor. In den so infizierten Organteilen überwintert das Myzel und kann während wenigstens zwei nacheinander folgenden Sommern neue Uredopusteln produzieren, wodurch verständlich wird, daß der Pilz an der *Ledum*-Pflanze auch ohne Wirtswechsel fortleben kann. Außerdem kann, wenigstens in nördlichen Gegenden, eine Einwanderung und Überwinterung vom Myzel in neuangelegten Knospen stattfinden. Der aus einer solchen Knospe emporwachsende Zweig wird abnorm entwickelt, und wenn das Myzel in den lebenden Rindenteilen der *Ledum*-Pflanze mehrere Jahre fortlebt, so entsteht mit der Zeit ein wirklicher sogenannter Hexenbesen. Die lebenden Endzweige sind vom Pilz befallen und in den toten Zweigen ist das Myzel nachweisbar.

Abb. 85. *Chrysomyxa Ledi*. Aecidienstadium auf Fichte. Zapfenförmig deformierter Trieb. (*Aecidium corrusans*). (Orig.)

Neben dem hier beschriebenen gibt es in Nordeuropa (Finnland, Rußland, Schweden) auf der Fichte noch einen anderen Entwicklungsverlauf dieses Pilzes. Die im Sommer hervortretenden Teleutosporen der *Ledum*-Pflanze infizieren nämlich dort nicht nur die schon entwickelten Fichtennadeln, sondern auch, und zwar speziell in gewissen Jahrgängen, einzelne, für das folgende Jahr bestimmte Nadelknospen, vorzugsweise Gipfelknospen. Das Myzel scheint in solchem Falle die ganze Knospe, sowohl die Nadel- wie die Stammteile, durchzuweben und im Laufe des Winters sich

mehr und mehr zu entwickeln. Schon Ende April oder Anfang Mai zeigt sich die Infektion durch eine leichte Schwellung der Knospe an. Anfang Juni tritt die infizierte Knospe als ein zapfenförmig deformierter, gelbglänzender Trieb mit sparrig abstehenden, kurzen, dicken und bleichen Nadeln auf, aus denen goldgelbe Aecidien hervorbrechen. Solche Gebilde können an den unteren und mittleren Zweigen, wie auch im Gipfelteile des Baumes vorkommen. Meistenteils sind sie nur spärlich an einzelnen Bäumen vorhanden; aber in gewissen Jahren findet man sie ziemlich reichlich. Im nördlichen Schweden, „Mjölkomlor" genannt, sind sie bisweilen gegessen worden.

Dieses Aecidium ist seit langer Zeit unter dem Namen *Aecidium corruscans* (E. Tries, 1824) bekannt gewesen. Im Anfang unseres Jahrhunderts, nachdem man mit Aecidiumsporen zarte *Ledum*-Blätter infiziert und auf diesen Teleutopolster hervorgerufen hatte, wurden diese Gebilde als das Aecidiumstadium eines neuaufgestellten *Ledum*-Pilzes *Chrysomyxa Woronini* (Tranzschel, 1903) einrangiert. Diese neue Spezies kennzeichnete sich dadurch, daß die Teleutolager an den im Frühjahr aus der Knospe hervortretenden neuen Blättern, nicht auf den vorjährigen, zu finden waren. Einige Jahre später wurde indessen endgültig bewiesen, daß *C. Woronini* nur eine besonders entwickelte Form von *C. Ledi* ist, so daß die neuaufgestellte Spezies eingezogen werden mußte (Liro, 1907).

Es sei übrigens bemerkt, daß das Aecidiumstadium dieses Pilzes auch in Gegenden, wo kein *Ledum* wächst, angetroffen wird.

Chrysomyxa Rhododendri de By. ist mit *C. Ledi* sehr nahe verwandt. Das Aecidiumstadium erscheint auf der Unterseite der Nadeln von *Picea excelsa*, die Uredo- und Teleutostadien an der Blattunterseite von *Rhododendron*-Arten, wie *Rh. ferrugineum* und *Rh. hirsutum*. In den Alpengegenden ist der Rhododendron-Pilz häufig, kommt aber auch, wie es scheint, nur im Uredostadium in Gewächshäusern und botanischen Gärten des Flachlandes vor (v. Tubeuf, 1893; Lagerheim, 1894; Klebahn, 1905).

Filzrost des Johannisbeerstrauches

Cronartium ribicola Dietr.

Peridermium Strobi Kleb.

Klebahn, H., Beobachtungen und Streitfragen über die Blasenroste. Abh. Nat. Ver. Bremen, 1887, S. 145—155.

Klebahn, H., Weitere Beobachtungen über die Blasenroste der Kiefern. Ber. D. B. Ges., 1888, S. XIV—XV.

Eriksson, J., Einige Beobachtungen über den stammbewohnenden Kiefernblasenrost, seine Natur und Entwicklungsweise. Zentralbl. Bakt., Abt. II, 1896, S. 377—394.

Klebahn, H., Cronartium Ribicola Dietr. „Wirtsw. Rostp.", 1904, S. 382—387.

Stewart, F. C., An Outbreak of the European Currant Rust, N. Y. Agr. Exp. Stat., Techn. Bull., 2, 1906, S. 61—74.

Spaulding, P., The Blister rust on white Pine. U. S. Dep. Agr., Bur. Pl. Ind., Bull. 206, 1911, S. 1—88.

v. Tubeuf, C., Über das Verhältnis der Kiefernperidermien zu Cronartium. Nat. Zeit. Forst- u. Landw. 1917, S. 274—307.

Mc. Curbin, Does Cronartium ribicola winter on the Currant? Phytop., 1917, S. 17—31.

Spoulding, R., Investigations of the White-Pine Blister Rust. U. St. Dep. Agr., Bull. 927, 1922, S. 1—100.

Eriksson, J., The connection between Peridermium Strobi kleb. and Cronartium ribicola Dietr. Is it obligate or not? Ark. Bot., Stockholm, Bd. 18, Nr. 2, 1922, S. 1—40.

Snell, W. H. u. Rathbun-Gravatt, A., Inoculation of Pinus Strobus with Sporidia of Cronartium ribicola, Phytop. 1925, S. 584—590.

An der Blattunterseite zahlreicher *Ribes*-Arten, vorzugsweise *Ribes nigrum*, *R. Cynosbati* und *R. americanum*, und danach *R. sanguineum*, *R. rubrum*, *R. grossularia*, *R. Gordonianum* u. a. ruft dieser Pilz im Hoch- und Spätsommer kleine, ockergelbe, warzenförmige Erhöhungen hervor, aus denen Uredosporen durch ein Löchlein in der Spitze herauskommen und 1—2 Wochen später als gelbbraune, walzenförmige, herausragende, etwas gebogene, in trockenem Zustand fast hornartige Teleutosäulchen, mit den Sporen in länglichen Reihen neben- und übereinander geordnet. Die Teleutolager sind anfangs gruppenweise auf kleinen Feldern zwischen den Nerven zerstreut. Bald fließen sie aber zu einer die ganze untere Blattfläche deckenden braunen Filzmatte zusammen, wovon der Name „Filzrost" herrührt. Die Teleutosporen verwehen nicht, sondern verkleben zu festen Säulchen, die zuletzt die Blattunterseite schwarz machen. Die Sporen sind gleich nach der Reife keimfähig. Aus dem Säulchen senden die einzelnen Sporen ihre sporidienerzeugenden Promyzelien aus.

In diesem Stadium mit dem Namen *Cronartium ribicola* bezeichnet, ist der Pilz seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt, zuerst aus dem nördlichen Rußland und aus den Ostseeprovinzen (Dietrich, 1856), wo er schon 17 Jahre früher nicht selten in den Gärten auf *Ribes nigrum*, *R. rubrum* und *R. aureum* wahrgenommen wurde, später aus Dänemark (Rostrup, 1871), aus Deutschland (P. Magnus, 1873) und aus anderen europäischen Ländern. Nach Nordamerika kam er viel später. Man traf ihn zuerst im Jahre 1906 bei Newyork auf *Ribes nigrum*, *R. rubrum* und *R. aureum*, aber auch auf *R. grossularia* und *R. irriguum*, die Pflanzen wurden aus Europa (England) eingeführt (Stewart, 1906).

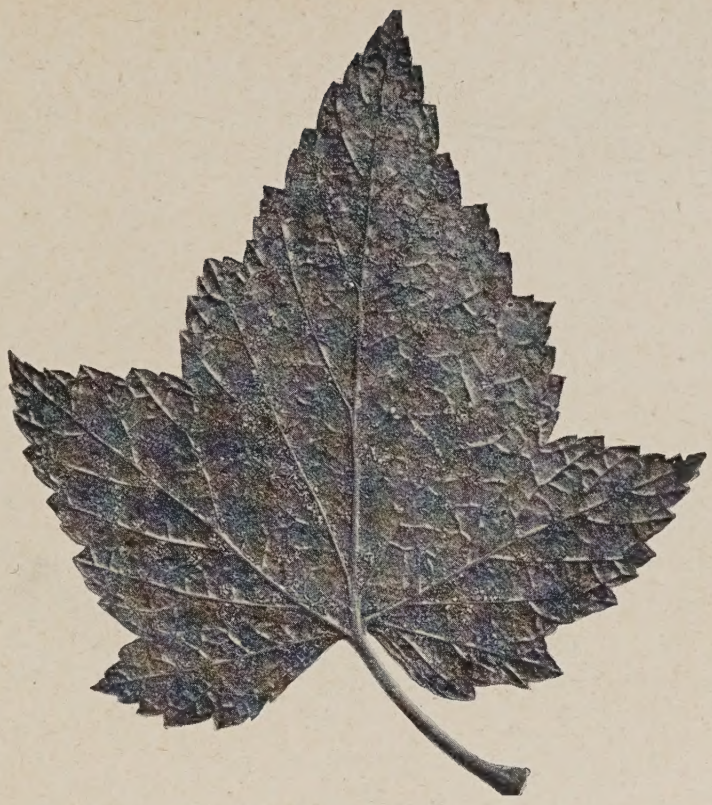


Abb. 86. Filzrost des Johannisbeerstrauches. Blatt von der Unterseite gesehen. (Orig.)

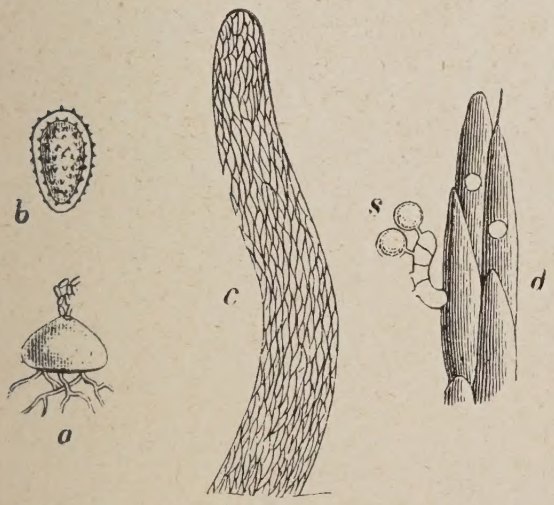


Abb. 87. Filzrost des Johannisbeerstrauches. a. Uredopustel. — b. Uredospore. — c. Teleutosäule. — d. Ausgekeimte Partie einer Teleutosäule. (Nach E. Rostrup.)

Durch die von kranken *Ribes*-Blättern entwickelten und verbreiteten Sporidien werden junge Triebe gewisser in der Nähe wachsender *Pinus*-Arten, in erster Linie von *Pinus Strobus* und *P. Cembra*, aber teilweise auch von *P. Lambertiana* und *P. monticola* angesteckt. Ende Juli oder Anfang August findet man als Erfolg dieser Ansteckung die Pykniden, die als 2—3 mm

große gelbliche Flecken durch die Rinde durchschimmern und Spermatien in Tropfen eines süß schmeckenden Saftes entleeren. In den auf eine solche Infektion folgenden Jahren bricht das Caeoma-Stadium des Pilzes, „Blasenrost“ oder *Peridermium Strobi* ge-

Abb. 88. Filzrost des Johannisbeerstrauches. Aecidium-Stadium (*Peridermium Strobi*) auf *Pinus Strobus*. Älterer Zweig. (Orig.)

nannt, mit durchscheinend weißen, blasenartigen Auswüchsen aus der Rinde hervor. Nach wenigen Tagen zerreißen die dünnen, weißen Häute der Blasen und die darin eingeschlossene, hellgelbe Sporenmasse wird herausgelassen.

Die Caeoma-Sporen können Blätter von *Ribes*-Arten, wenn

solche in der Nähe vorkommen, anstecken und nach einigen Wochen Filzrost an ihnen hervorrufen. Nach der Entleerung der Caeoma-Blasen stirbt die ergriffene Rinde in der Regel ab und zeigt dann

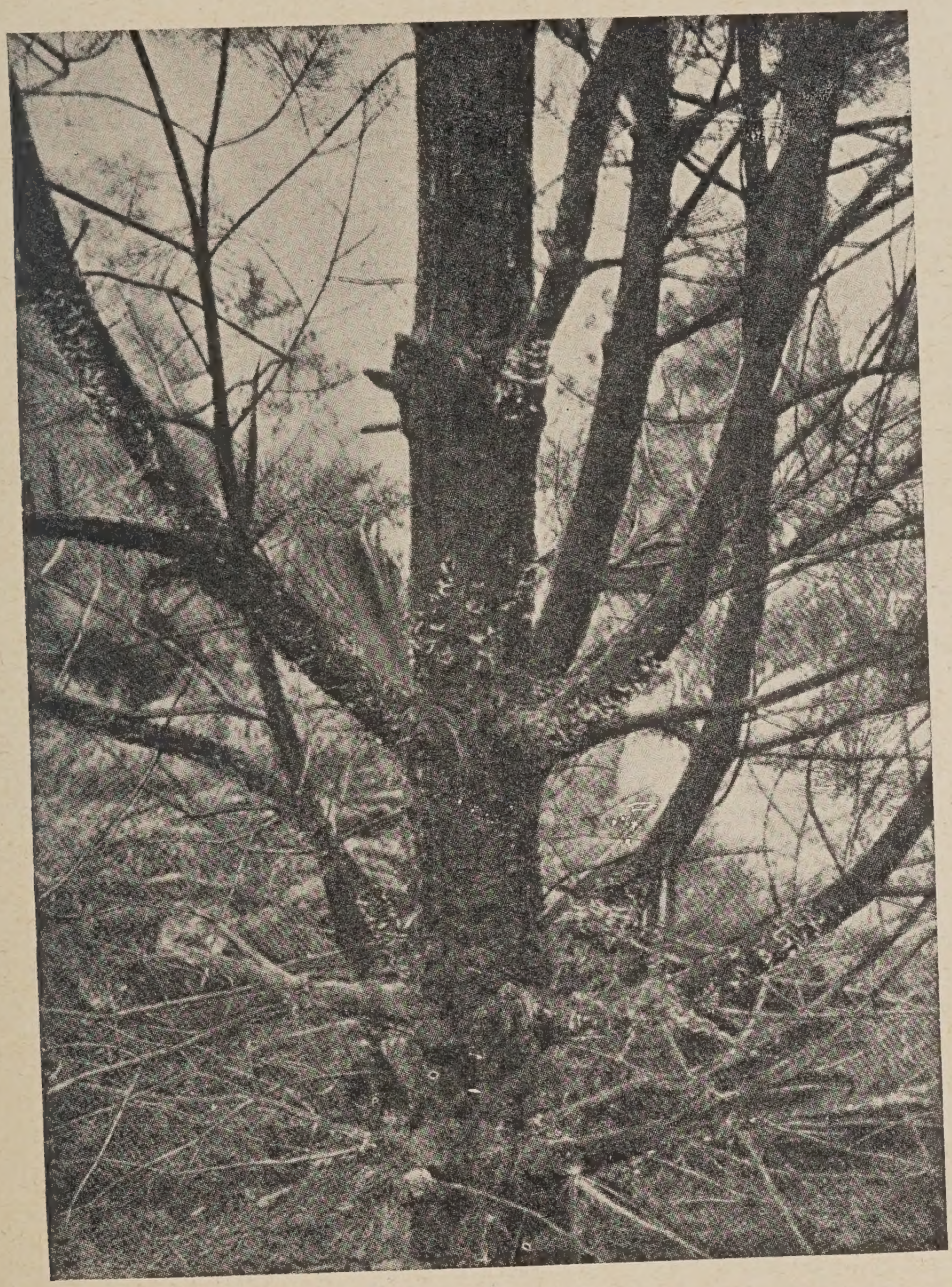


Abb. 89. Filzrost des Johannisbeerstrauches. Aecidium-Stadium (*Peridermium Strobi*) auf *Pinus Strobus* in einem nordamerikanischen Walde. (Nach L. E. Newman, 1919.)

ein zerfressenes Aussehen. Im Innern des Stammes überwintert das Myzel und erzeugt im folgenden Frühjahr neue Rostblasen an der ergriffenen Stelle. Nach mehrjährigem schweren Befall sterben ge-

wöhnlich die Zweige, junge Pflanzen wohl auch völlig ab. In älteren Kiefernbeständen stellt der Pilz fürchterliche Verwüstungen an.

Eine andere Entwicklungsform des Pilzes ist diese: Auf älteren, 13—26jährigen Weimutskiefern, in deren unmittelbarer Nähe keine

Abb. 90. Filzrost des Johannisbeerstrauches. Aecidium-Stadium (*Peridermium Strobi*) auf einer siebenjährigen Pflanze von *Pinus Strobus* (Stockholm). (Orig.)

Ribes-Sträucher wachsen, findet man Caeoma-Blasen an älteren, vier- bis elfjährigen Stamm- und Zweiggliedern, nicht aber an den letzten ein- bis vierjährigen Endgliedern der Zweige. Es läßt sich daraus schließen, daß man in diesem Falle mit einer drei- bis vierjährigen Inkubationsdauer zu rechnen hat und außerdem, daß man

eine direkte Infektion mittels Caeoma-Sporen von den Kiefern selbst an den letzten Jahrestrieben annehmen muß. Es ist weiter festgestellt worden, daß sehr oft bei der Aufzucht von Weimutskiefern aus fremdem Samen diese in den ersten 3—4 Wachstumsjahren scheinbar ganz gesund aussahen, dann aber plötzlich in ihrem 4.—5. Frühjahr von Rostblasen an den ältesten untersten Stammgliedern stark angegriffen wurden. In jedem folgenden Jahr kommt die Krankheit zurück, bis nach 6—8 Jahren, wenn nicht früher, die meisten Pflanzen tot sind. Wahrscheinlich stammten die Aussaatsamen aus einer kranken Kiefernkultur, obgleich sie gesund aussahen, und enthielten in sich den Krankheitskeim, der für seine Reife eine mehrjährige Inkubationsdauer forderte.

Endlich hat man die Beobachtung gemacht, daß wenn neue Pflanzen von *Ribes nigrum* in einem Garten gepflanzt werden, in dem man seit Jahren kein Entwicklungsstadium dieses Pilzes weder in dem betreffenden Garten selbst noch in dessen Nachbarschaft hat entdecken können, diese Pflanzen, nachdem sie in den ersten 3—5 Wachstumsjahren rein standen, plötzlich im 4.—6. Jahre von Filzrost auf der Blattunterseite befallen wurden, im ersten Jahr nur sehr schwach, aber in jedem folgenden Jahr immer schwerer. Es mag hervorgehoben werden, daß der Krankheitsausbruch in solchem Falle verhältnismäßig spät im Jahre, im Monat August, kommt.

Infolge sämtlicher dieser Beobachtungen, die besonders in Schweden gemacht wurden, wurde schon am Ende des vorigen Jahrhunderts der Verdacht ausgesprochen, daß dieser Pilz auch ohne Wirtswechsel von einem Jahre zum anderen fortleben und von einem Orte nach dem anderen sich verbreiten könne, und zwar sowohl in den Entwicklungsstadien auf dem Johannisbeerstrauch wie in dem Stadium auf der Weimutskiefer (Eriksson, 1896, 1922).

Gegen diese neue Lehre erhob sich freilich unter den europäischen Fachgelehrten eine entschiedene Opposition (Klebahn, 1897, 1904; v. Tubeuf, 1901). Nach sehr umfassenden Versuchen in Nordamerika und nach der Entdeckung des Vorkommens von *Ribes*-Rost in Gegenden, wo keine *Pinus*-Pflanzen zu entdecken waren, wie in Kanada (Quebek) in den Jahren 1916—1921 (Dickson, 1921), und endlich nachdem analoge Entwicklungserscheinungen bei anderen, nahe verwandten Blasenrostformen, wie bei *Peridermium Pini* (Wallr.) Kleb. in Europa (Haack, 1914; Klebahn, 1918) und *P. Harknesii* Moore in Nordamerika (Meinecke, 1916, 1920) nachgewiesen worden waren, ist man mehr und mehr zu der Meinung übergegangen, daß neben einer heterözischen

auch eine homözische Entwicklung des hier vorliegenden Pilzes anzunehmen ist (Stewart u. Rankin, 1912; Howitt u. Mc. Curbin, 1914; Stewart, 1917). Es ist nur zu bedauern, daß die neue Lehre nicht früher durchschlug, denn in solchem Falle wären vielleicht die nordamerikanischen White-Pine-Wälder von dem fürchterlichen Zerstörer verschont geblieben.

Gestützt wird die neue Lehre durch die in neuerer Zeit gemachten Beobachtungen über die Inkubationsdauer des Pilzes beim Angriff auf *Pinus*. In künstlichen Versuchen ist die Inkubationsdauer beim Übersiedeln des Pilzes von *Ribes* auf *Pinus*, je nach dem Alter der *Pinus*-Pflanze und je nach dem wechselnden Versuchsverfahren verschieden ausgefallen. An jüngeren Pinuspflanzen dauerte sie, wenn die Inokulation auf Stammteilen ausgeführt wurde, meist 5 Jahre, und zwar nach folgendem Schema: 1. erstes Jahr Inokulation; 2. zweites Jahr latentes Stadium („dormant period"); 3. drittes und 4. viertes Jahr Stammanschwellung („swelling") und 5. fünftes Jahr Caeoma-Bildung („aecia") (Mc. Curbin, 1917). Wurde aber die Inokulation auf Nadeln ausgeführt — waren die Pflanzen älter (15—30 Jahre) oder jünger — so ging die Entwicklung viel schneller. Im nächstfolgenden Jahre traten an ein- bis zweijährigen Nadeln Caeoma-Blasen hervor, und nach noch einem Jahre fand man Anschwellungen („canker") an Stammteilen (Snell u. Rathbun-Gravatt, 1925).

Der durch den Pilzangriff den Ribespflanzen zugefügte Schaden ist verhältnismäßig unbedeutend, wenn die Krankheit ohne Wirtswechsel entsteht, weil sie dann erst spät im Jahre, Mitte oder Ende August, hervortritt, also in einer Zeit, da die Beeren des Strauches gut entwickelt sind, vielleicht schon zu reifen beginnen. Größer wird der Schaden, wenn die Sträucher in der unmittelbaren Nähe von kranken Weimutskiefern wachsen. Ist der Blasenrost der Kiefer schon im April hervorgebrochen, so beginnt der Filzrost der Nachbarsträucher im Mai, und da kann der Pilzangriff an den Sträuchern sowohl den Ansatz wie die Ausbildung der Johannisbeere bedeutend beeinträchtigen. Den schwersten Schaden, ja völlige Vernichtung, ruft der Pilz auf den Weimutskiefern hervor, und zwar besonders in solchen Ländern, wo diese Kieferart von größerer ökonomischer Bedeutung ist, wie in den östlichen Vereinigten Staaten Nordamerikas, wo die sehr hochgeschätzte Weimutskiefer den Hauptbestandteil der Koniferenwälder („one of American most valuable timber trees") bildet (Spoulding, 1912). Diese Wälder stellen nach einer Schätzung vom Jahre 1919 für die Vereinigten Staaten und Kanada einen Totalwert von 1 121 750 000 Dollar dar. Im Herbst 1921 war indessen der Pilz, trotz allen getroffenen Vorsichtsmaßregeln, auch in den Westen Nordamerikas (British Columbia, Puget Sound region in Washington State) eingewandert und die dort wachsenden *Pinus monticola* und *P. lambertiana*, die wichtigsten Koniferen des Westens, wurden sehr schwer angegriffen. Es sei bemerkt, daß etwa drei Viertel der geschäftsmäßig geschätzten Fünfnadelkiefer der Vereinigten Staaten sich in den Wäldern des Westens finden.

Seit mehr als 100 Jahren war die Weimutskiefer als eine beliebte Zierpflanze in europäischen Gärten und Parkanlagen gebaut worden, und zwar immer rein, bis um das Jahr 1880 der Blasenrost in den Kulturen seinen Einzug hielt. In Europa verbreitete sich der Pilz durch Samen und Sämlinge von *Pinus Strobus*, die aus Rußland eingeführt wurden, oder von der Schweiz (Oberengadin), wo der Pilz auf *Pinus Cembra* auftritt und seine Fortsetzungsstadien auf zahlreichen Ribesarten, vorzugsweise *Ribes nigrum*, *R. petraeum* und *R. alpinum* entwickelt (Schellenburg, 1923).

Nach Nordamerika, wo die Weimutskiefer einheimisch ist und ursprünglich gesund war, kam der Pilz erst im ersten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts. In die Neue Welt kam die Krankheit, als in den ersten Jahren unseres Jahrhunderts aus Pflanzenschulen in Europa (Deutschland, Frankreich) junge Sämlinge von Weimutskiefern in Massen — 1909 etwa 2 500 000, später mehr als 4 500 000 Pflänzchen — nach den östlichen Vereinigten Staaten eingeführt und an verschiedenen Orten verpflanzt wurden (Martin, Gravatt u. Posey, 1921). In den 3—4 ersten Jahren sahen die Pflanzen gesund aus, aber im 5.—6. Wachstumsjahre kam die Krankheit in den Beständen zum Vorschein. Seit der Zeit hat sich die Krankheit mehr und mehr verbreitet — „more rapidely than was estimated previonsly" (Detwiler, 1920) —, den Fortbestand der großen nordamerikanischen Wälder von White Pine ernsthaft bedrohend.

Kampfmethoden: In Europa, wo sich *Pinus Strobus* nur als ein Zierbaum in Gärten und Parkanlagen findet, hat man die Pflege dieses Luxusbaumes im allgemeinen aufgegeben, weil der Pilzangriff die Bäume häßlich verunstaltet und weil man hofft, dadurch die Kultur der Johannisbeere besser aufrechthalten zu können.

In Nordamerika dagegen, wo die Hauptwirtspflanzen für das Caeoma-Stadium des Pilzes, *Pinus Strobus*, *P. monticola* und *P. lambertiana*, zugleich die ökonomisch wichtigsten Nadelbäume des Landes sind, bekämpft man die Kalamität nach anderen Linien. Man bemüht sich dort, alle Ribesarten, die wilden sowie die gebauten, in den Nadelbaumdistrikten möglichst vollständig auszurotten. Für diesen Ausrottungskrieg hat man ein großes Heer von Leuten, u. a. von Schulkindern, in Anspruch genommen — z. B. in Kanada (Ontario) im Jahre 1917 nicht weniger als 9342 Kinder — und man

hat im Jahre 1919 bis 252 114 Acres gereinigt und dabei 4 574 293 Ribessträucher ausgerottet. Ob man auf diesem Wege die noch unbefallenen Kiefernbestände Nordamerikas retten kann, läßt sich heute noch nicht beurteilen.

Im Jahre 1922 wurde, mit Rücksicht auf die schon da offensichtlich trostlose Lage dieses Ausrottungskrieges, der Gedanke ausgesprochen, daß eine Rettung nur möglich sei, wenn man baldmöglichst ernsthaft in Erwägung ziehe, für alle die nordamerikanischen Nadelbaumbezirke, die unter dem Pilz leiden, eine andere, gegen diesen Pilz sowie gegen andere Krankheiten widerstandsfähigere Pinusart ausfindig zu machen und in Großkultur daselbst einzuführen (Eriksson, 1922). Seit kurzem beschäftigt man sich in Nordamerika tatsächlich mit dieser Frage, und man glaubt einen Ersatz für die jetzt sterbenden Fünfnadelkiefern der nordamerikanischen Wälder in der rumelischen Weimutskiefer *Pinus Peucc* Griseb. gefunden zu haben (v. Tubeuf, 1926).

Kienzopf der Kiefer

Peridermium Pini (Willd.) Kleb.

Klebahn, H., Peridermium Pini (Willd.) Kleb. In „Die wirtswechselnden Rostpilze", 1904, S. 376—381.
Haack, Der Kienzopf (Peridermium Pini [Willd.] Kleb.), seine Übertragung von Kiefer zu Kiefer ohne Zwischenwirt. Zeit. Forst. Jagdw., 1914, S. 3—46.
Klebahn, H., Peridermium Pini (Willd.) Kleb. und seine Übertragung von Kiefer zu Kiefer. Festschr. 70. Geb.-Tag von E. Stahl, 1918, S. 194—207.

Der Pilz befällt Stammteile von *Pinus silvestris* in jedem Alter. Er kommt im Vorsommer, oft erst im oberen Teile der Krone, zum Vorschein. Der Angriff beginnt im allgemeinen einseitig auf dem Zweige und breitet sich allmählich rings um den Stamm. An jüngeren Ästen, wo die Rinde dünn ist, bildet der Pilz weißgelbe, blasenförmige Auswüchse, ganz ähnlich denen des Blasenrostes auf den Weimutskiefern. An älteren, mehr dickborkigen Zweigen dagegen tritt er mit zerstreuten Sporenanhäufungen in den Borkenritzen hervor. Nach einigen Jahren stirbt der oberhalb der Angriffsstelle befindliche Teil des Astes und ein „Kienzopf" wird gebildet. In wenigen Jahren geht der ganze Baum zugrunde.

Von den früher beschriebenen Peridermium-Formen unterscheidet sich die hier vorliegende in biologischer Hinsicht wesentlich dadurch,

daß bei ihr kein Wirtswechsel vorkommt. Durch neue Untersuchungen und Versuche ist es nunmehr sichergestellt, wie man schon längst geahnt hatte, daß diese Rostform von einer Kiefer zu der anderen, ohne irgendwelchen Zwischenwirt, übersiedeln kann. Nach einer Inkubationsdauer von 2—4 Jahren brechen neue Peridermium-Pusteln hervor.

Abb. 91. Kienzopf der Kiefer. Kieferngipfel, getötet. (Nach Haack.)

Cronartium flaccidum (Alb. u. Schw.) Wint. erscheint im Laufe des Sommers und Herbstes mit den Uredo- und Teleutogenerationen als ein tiefbrauner Filzüberzug auf der Blattunterseite von zahlreichen Spezies der Gattungen *Paeonia, Cynanchum, Asclepias, Nemesia, Sceptrum, Impatiens, Tropaeolum, Verbena, Loasa* usw., im ganzen auf Pflanzenarten, die sieben verschiedenen Familien zugehören. Sein Aecidiumstadium (*Peridermium Cornui* Kleb.) entwickelt der Pilz auf Stämmen von *Pinus silvestris*. Die Krankheit ist aus den meisten europäischen Ländern bekannt. Bei schwerem Befall leiden die *Paeonia*-Kulturen davon nicht unbedeutend (Cornu, 1886; Klebahn, 1890—1904; E. Fischer, 1896—1904).

Cronartium gentianeum Thum. ist auf den Blättern von *Gentiana asclepiadea* in Österreich und Bulgarien wahrgenommen. — **C. Quercuum** (Cooke) Miyabe entwickelt Uredopusteln und Teleutosäulen auf der Blattunterseite zahlreicher *Quercus*-Arten und Aecidienblasen auf zahlreichen *Pinus*-Arten.

Coleosporium

Aecidien auf Fichtennadeln als lange, weiße Röhrchen. Aecidiensporen in langen Ketten vereinigt, Uredo- und Teleutogenerationen in gelblichen bis orangeroten wachsartigen Lagern an der Blattunterseite von Pflanzen verschiedener Familien.

Fichtennadelrost

Coleosporium Senecionis Schum.

Peridermium Pini α acicola Wallr.

Klebahn, H., Kulturversuche mit heterözischen Uredineen. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1892, S. 259—275; 1894, S. 7—10; 1895, S. 13—18, 69—73, 257—260; 1914, S. 14—26.

Fischer, E., Contributions à l'étude du genre Coleosporium. Bull. Soc. bot., Fr., 1894, S. 169—173.

Wagner, G., Beiträge zur Kenntnis der Coleosporien und der Blasenroste der Kiefern. I. Zeitschr. Pfl.-Krankh., 1896, S. 13. — III. 1898, S. 257—262.

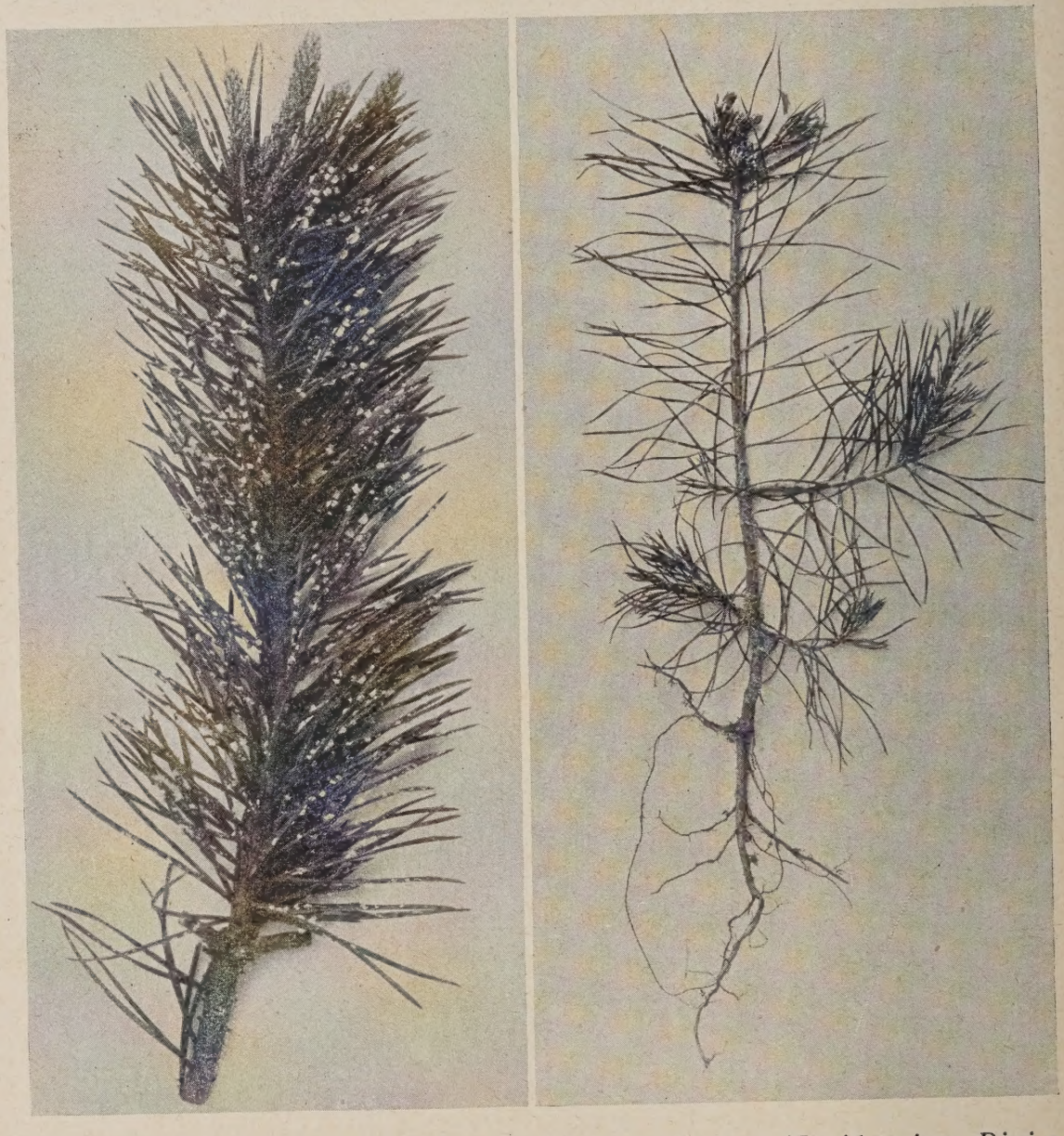


Abb. 92. Fichtennadelrost. Aecidiumstadium (*Peridermium Pini α acicola*) auf dem Trieb einer älteren Kiefer und auf einem jungen Sämling. (Orig.)

Fischer, E., Zur Biologie von Coleosporium Senecionis. Mitt. Naturf. Ges., Bern, 1916, S. 138—143.

Dieser Pilz befällt die neuentwickelten Jahrestriebe älterer sowie jüngerer Kiefern. Bei schwerem Auftreten sind fast alle Nadeln des Triebes nach ihrer ganzen Länge beiderseitig mit langen, gelbweißen Aecidienröhrchen besetzt. Bei besonders schweren Befallen gehen junge Sämlinge zugrunde.

Die an anderen Nährpflanzenarten entwickelten Uredolager sind nackt und verstäubend, anfangs gelblich bis orangerot, schließlich fast weiß, mit in Ketten geordneten Uredosporen und bisweilen mit randständigen, schlauchförmigen Paraphysen. Die Teleutolager flach, wachsartig, gelbrot. Die Teleutosporen ursprünglich einzellig, bald in vier übereinanderstehende Zellen geteilt, deren jede auf einem langen Sterigma eine Sporidie abschnürt.

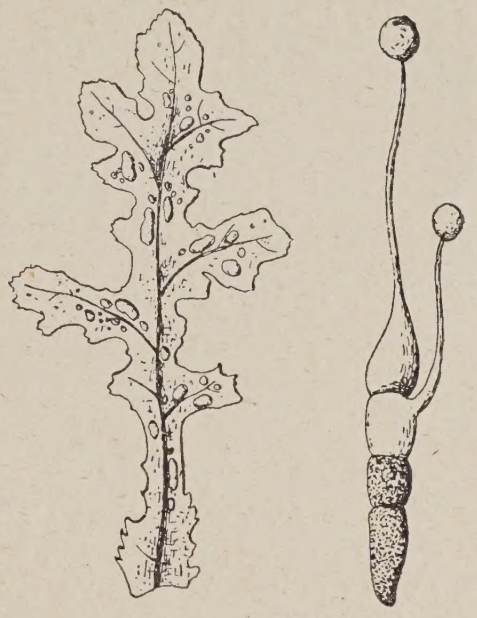


Abb. 93. Fichtennadelrost. Teleutostadium (*Coleosporium Senecionis*) auf *Senecio vulgaris*. Befallenes Blatt und keimende Teleutospore. (Nach T. Ferraris.)

Um die einzelnen *Coleosporium*-Formen unterscheiden zu können, hat man die Wirtspflanzenart heranziehen müssen, da die meisten Formen kaum morphologisch unterscheidbar sind. Die in Europa auftretenden Formen lassen sich auf drei Gruppen zusammenführen: Gruppe A (*Coleosporium compositarum* Lév.): 1. **Coleosporium Senecionis** (Pers.) Lév. auf *Senecio*-Arten (*Peridermium oblongisporum* Kleb.); 2. **C. Tussilaginis** (Pers.) Lév. auf *Tussilago farfara* (*P. Plowrightii* Kleb.); 3. **C. Petasitidis** (D C.) de By. auf *Petasites*-Arten (*P. Boudieri* Fisch.); 4. **C. Inulae** (Kunze) Fuck. auf *Inula*-Arten (*P. Klebahni* Fisch.); 5. **C. Cacaliae** (D C.) Wagn. auf *Cacalia*- und *Adenostyles*-Arten (*P. Magnusianum* Fisch.); 6. **C. Sonchi** (Pers.) Lév. auf *Sonchus*-Arten (*P. Fischeri* Kleb.). — Gruppe B (*Coleosporium Rhinanthacearum* Lév.): 1. **Coleosporium Melampyri** (Reb.) Kleb. auf *Melampyrum*-Arten (*Peridermium Soraueri* Kleb.); 2. **C. Euphrasiae** (Schum.) Wint. auf *Euphra-*

sia- und *Alectorolophus*-Arten (*P. Stahlii* Kleb.). — Gruppe C (*Coleosporium Campanulae* [Pers.] Lév.) (*Peridermium Rostrupii* Kleb.): 1. **Coleosporium Campanulae-rapunculoidis** Kleb. auf *Campanula rapunculoides, C. glomerata* u. a.; 2. **C. Campanulae-Trachelii** Kleb. auf *C. trachelium*; 3. **C. Campanulae-rotundifoliae** Kleb. auf *C. rotundifolia.*

Es muß indessen bemerkt werden, daß die Uredo- und Teleutogenerationen auch dort vorkommen, wo Aecidienwirte, wenigstens in aecidientragendem Zustande, nicht zu entdecken sind.

Nahe verwandt ist **Ochrospora Sorbi**, der die Aecidien, *Aecidium leucospermum* DC. auf abnorm langgestielten Blättern von *Anemone nemorosa* und die Fortsetzungsstadien auf *Sorbus-, Pyrus-* und *Spiraea*-Arten entwickelt.

Melampsora

Aecidiosporen in Ketten mit Zwischenzellen. Uredosporen mit keulenförmig verdickten Paraphysen untermischt. Teleutosporen zu flachen, wachsartigen Krusten unter der Epidermis vereinigt.

Kieferndreher

Melampsora pinitorqua (Braun) Rostr.

de Bary, A., Über Caeoma pinitorquum, einem der Kiefer verderblichen Pilz. Mon. Ber. K. Preuß. Ak. Wiss., 1864, S. 624—639.
Rostrup, E., Nogle nye Iakttagelser angaaende heteroeciska Uredineer. Overs. K. D. Vid. Selsk. Forh., 1884, S. 14—16 (französisches Resümee).
Hartig, R., Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten, 3. Aufl., 1900, S. 131—135.
Rostrup, E., Plantepatologi, 1902, S. 294—298.
Liro, J. I., Uredineae Fennicae. 1908, S. 531—533.
Sylven, N., Om tallens knäckesjuka. Medd. Stat.-Skogs. Förs. Anst., 1917, S. 1077—1140 (deutsches Resümee).

Die Becherrostgeneration dieses Pilzes, früher *Caeoma pinitorquum* A. Br. genannt, befällt den Stammteil der Jahrestriebe von *Pinus silvestris* und *P. montana.* Ende Mai oder Anfang Juni kommen Pykniden als kleine, tiefgelbe Warzen auf orangegelben Längsstreifen des Triebstammes zum Vorschein. Bald danach brechen die Caeoma-Lager, mit den Sporen kettenförmig gereiht, in langen gelblichen Flecken aus der Rinde hervor. Dieser Ausbruch läßt sich Mitte Juni bis Anfang Juli an Kiefern von jedem Alter, besonders aber im Alter von 2—12 Jahren leicht erkennen. Oberhalb der Angriffsstellen — es können mehrere an jedem Trieb sein —

verwelken die ringsum angegriffenen Sproßachsen, und die trockenen Sproßteile bleiben den ganzen Sommer über in braunem Zustande sitzen, gewöhnlich über die Wunde abwärts gekrümmt und in ihrer hängenden Stellung an frostbeschädigte Sproßgipfel erinnernd. Eine mehr oder weniger reichliche Harzabsonderung von den Wundrändern fängt an. Zuletzt wird die ganze Wunde mit Harz vollständig verstopft.

Einjährige Sämlinge, die nur selten befallen werden, gehen fast ausnahmslos zugrunde, und auch die zweijährigen leiden im allgemeinen schwer. Infolgedessen ist der Pilz be-

a b

Abb. 94. Kiefernndreher. a. Kiefernzweig mit Wundflecken. — b. Pilzbeschädigter Schoßgipfel. (a. nach N. Sylven, b. nach E. Rostrup.)

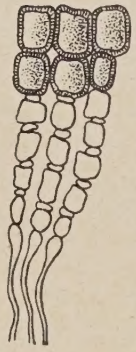


Abb. 95. Kiefernndreher. Drei Caeomaketten. (Nach E. Rostrup.)

sonders für junge Pflanzenschulen gefährlich. Ältere Pflanzen werden in der Regel nicht sofort getötet, sondern leben in ihren unteren Teilen fort und entwickeln von diesen aus Ersatztriebe. Bisweilen können auch nach wiederholten schweren Pilzangriffen die Kiefernpflanzen sich erholen und einen in späteren Tagen vielleicht geradezu vollbefriedigenden Kiefernbestand bilden.

Die Caeoma-Sporen sind gleich nach ihrem Reifwerden keimfähig.

Der bei der Keimung entstehende Keimschlauch fordert indessen für seine natürliche Fortentwicklung eine andere Unterlage als die Kiefer. In jungen Blättern von *Populus tremula* und *P. alba* wachsen die Schläuche hinein und rufen nach wenigen Tagen Uredo- und Teleutopusteln hervor. In den Uredohäufchen, die klein und gelb sind, sämtlich auf der unteren Blattfläche, findet man neben den kugel- oder eiförmigen stacheligen Sporen auch lange, gegen die Spitze stark verdickte Saftfäden (Paraphysen). Mit den Uredosporen verbreitet sich der Pilz mehr und mehr auf den Espenpflanzen.

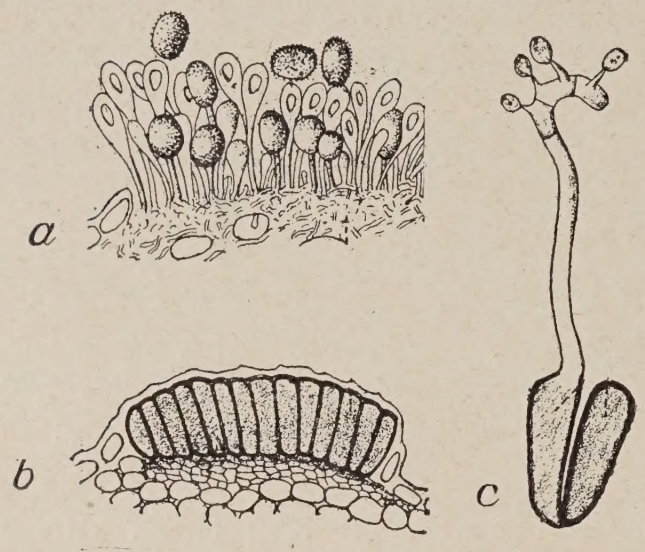


Abb. 96. Kiefernndreher. Uredo- und Teleutostadium (*Melampsora populina*). a. Uredospore. — b. Teleutosporen. — c. Teleutospore, gekeimt. (Nach G. Delacroix u. A. Maublang.)

Im August beginnen die Teleutohäufchen hervorzutreten, auch diese an der Blattunterseite, die dadurch bald schwarz erscheint. Die Teleutosporen überwintern auf den im Spätherbst zu Boden gefallenen, verwelkten Espenblättern. Im nächsten Frühjahr keimen sie aus und können da nebenanwachsende Kiefernpflanzen neu anstecken. Das Vermögen der Teleutosporen, die Krankheit zu verbreiten, scheint indessen stark be-

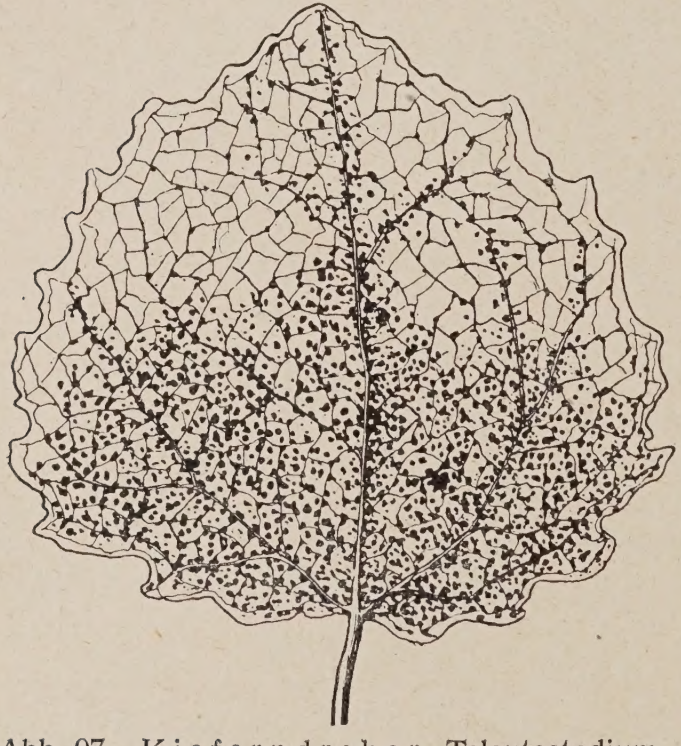


Abb. 97. Kiefernndreher, Teleutostadium (*Melampsora populina*) auf *Populus tremula*, unterseits. (Nach N. Sylven.)

grenzt zu sein. Nach einer in Schweden (Västergötland) gemachten Beobachtung bildeten in einer elfjährigen Kiefernkultur, mit einer Pflanzenmittelhöhe von ungefähr 1,75—2 m, nur einige wenige Saatplattenreihen mit schönem Pflanzenbestande ein praktisch gesehenes Hindernis für die ansteckende Verbreitung der Sporen.

Die gefährlichste Form des Pilzes, die Caeoma-Generation, wurde zum ersten Male im Jahre 1860 in Hannover wahrgenommen. Seit der Zeit ist sie in den meisten europäischen Ländern verheerend aufgetreten. Die schwersten Verwüstungen hat sie wohl in Nordeuropa angerichtet. Da im Jahre 1884 Wirtswechsel beim Kiefernpilz nachgewiesen werden konnte, wurde es verständlich, daß er speziell auf neugepflanzten Brandfeldern, wo junge Espensprößlinge in reichlicher Menge emporwachsen, auftritt.

Schutzmaßregeln: 1. Espen in unmittelbarer Nähe von Kiefernkulturen oder auf offenen Plätzen neben solchen vermeiden. — 2. Große und öffentliche Schläge vermeiden. — 3. Mischsaat von Fichte und Kiefer vorziehen.

Mit dem Kieferndreherpilze nahe verwandt sind folgende drei Formen, die alle die Uredo- und Teleutogenerationen auf der Espe haben: **Melampsora Laricis** R. Hart. mit *Caeoma* auf den Nadeln von *Pinus Larix*; **M. Rostrupii** Wagn. mit *Caeoma* auf *Mercurialis perennis*, und **M. Magnusiana** Wagn. mit *Caeoma* auf *Chelidonium*- und *Corydalis*-Arten; sowie auch **M. Allii-populina** Kleb. und **M. Larici-populina** Kleb., beide mit den Uredo- und Teleutogenerationen auf *Populus balsamifera, P. canadensis* usw., die erste Form mit *Caeoma* auf *Allium*-Arten, die zweite mit *Caeoma* auf *Larix decidua.*

Weidenrost

Melampsora salicina Lév.

Klebahn, H., Die wirtswechselnden Rostpilze, 1904, S. 415—426.

Schneider, O., Experimentelle Untersuchungen über schweizerische Weidenrostpilze. Zentralbl. Bakt., II, 1906, S. 74—93, 159—176.

Liro, J. I., Uredineae Fennicae, 1908, S. 557—553.

Matzumoto, T., Impfversuche mit Melampsora auf japanischen Weiden. Transact. Sapporo Nat. Hist. Soc., Vol. 6, P. 1, 1915, 16 S.

Matzumoto, T., Culture experiments with Melampsora in Japan. Ann. Missouri Botan. Gard., 1919, S. 300—316.

Unter diesem Sammelnamen werden hier sämtliche auf verschiedenen Weidenarten auftretenden Melampsora-Arten zusammengefaßt. Die Uredogeneration erscheint im Hochsommer, oft in solcher Unmasse, daß die Mehrzahl der Blätter der ganzen Pflanze nach 2—3 Wochen ganz gelb aussehen. Die untersten Blätter der

Triebe werden zuerst befallen. Dann folgen die übrigen in akropetaler Ordnung. Bei gewissen Weidenarten findet der Ausbruch an der unteren, bei anderen an der oberen Blattfläche statt. Die Teleutogeneration kommt viel später, gegen die Zeit des Laubfalles,

Abb. 98. Weidenrost. (Nach E. Rostrup.)

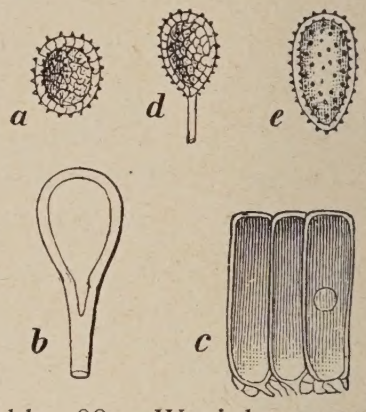


Abb. 99. Weidenrost. a. Uredospore. — b. Paraphyse. — c. Teleutosporen auf *Salix purpurea*. — d. Uredospore auf *Salix purpurea*. — e. Uredospore auf *Salix enspidata*. (Nach E. Rostrup.)

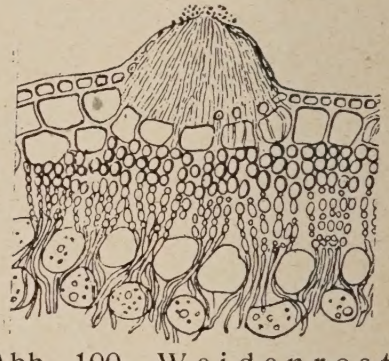


Abb. 100. Weidenrost. Aecidiumstadium auf *Pinus silvestris*. Querschnitt einer Pustel. Oben eine Spermogonium, darunter Aecidien. (Nach R. Hartig.)

und werden reif, erst nachdem die Blätter zu Boden gefallen sind. Bei schweren Angriffen können ganze Weidentriebe schon Mitte des Sommers verwelken.

Von Weidenmelampsoren gibt es eine große Anzahl nur biologisch unterscheidbare, spezialisierte Formen, die meisten wirtswechselnd, mit der Caeoma-Generation auf Pflanzenarten aus sehr verschiedenen Familien. Unter den zahlreichen hierher gehö-

rigen wirtswechselnden Formen seien die folgenden hier erwähnt: a) mit Caeoma an *Larix*-Arten: **Melampsora Larici-Capraearum** Kleb. auf *Salix Capraea*, **M. Larici-pentandrae** Kleb. auf *S. pentandra* und *S. fragilis*, und **M. Larici-epitea** Kleb., mit mehreren spezialisierten Formen, auf zahlreichen *Salix*-Arten; b) mit Caeoma an *Allium*-Arten: **M. Salicis-albae** Kleb. auf *S. alba* und **M. Alii-fragilis** Kleb. auf *S. fragilis* u. a.; c) mit Caeoma an *Galanthus nivalis*, **M. Galanthi-fragilis** Kleb. auf *S. fragilis* u. a.; d) mit Caeoma an *Ribes*-Arten: **M. Ribesii-viminalis** Kleb. auf *S. viminalis* und **M. Ribesii-purpurea** Kleb. auf zahlreichen *Salix*-Arten; e) mit Caeoma an *Enonymus*-Arten: **M. Enonymi-Capraearum** Kleb. auf *S. Capraea* u. a.; f) mit Caeoma an zahlreichen *Orchideen*: **M. repentis** Plowr. auf *S. repens*; g) mit Caeoma an *Saxifraga aizoides*: **M. reticulata** Blytt. auf *S. reticulata*; h) mit Caeoma an *Saxifraga oppositifolia*: **M. alpina** Juel. auf *S. herbacea*. Doch kommen zahlreiche auf den Weidenarten lebende Melampsoraformen auch an solchen Stellen vor, wo die entsprechenden Caecomawirte nicht in der Nähe, ja oft in der ganzen Gegend, nicht zu entdecken sind.

Außerdem gibt es nichtwirtswechselnde Formen, wie **Melampsora Amygdalinae** auf mehreren *Salix*-Arten, **M. Hypericorum** (D C.) Schröt. auf zahlreichen *Hypericum*-Arten, **M. Helioscopiae** (Pers.) Wint. auf *Euphorbia*-Arten usw.

Melampsoridium betulinum (Pers.) Kleb. bildet im Hochsommer auf *Betula odorata* und *B. verrucosa* kleine, dichtgestellte Uredohäufchen an der Blattunterseite, die dadurch ganz gelb wird. Im Herbst kommen, ebenfalls an der Blattunterseite, die dunkelbraunen Teleutolager. Die keimenden Teleutosporen können auf den Nadeln von *Larix europaea* ein Caeoma-Stadium hervorrufen (Rhoads, Hedgcock, Bethel u. Hartley, 1918).

Weißtannenkrebs

Melampsorella Caryophyllearum Schröt.

Aecidium elatinum Alb. u. Schw.

de Bary, A., Über den Krebs und die Hexenbesen der Weißtanne. Bot. Zeit., 1867, S. 257—264.

Fischer, E., Aecidium elatinum Alb. u. Schw., der Urheber des Weißtannenhexenbesens und seine Uredo- und Teleutosporenform. I. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1901, S. 321—343; II. Ib., 1902, S. 193—202.

v. Tubeuf, C., Infektionen mit Aecidium elatinum, dem Pilze des Tannenhexenbesens. Arb. Biol. Abt. Land- u. Forstwirtsch., Berlin, 1902, S. 368 bis 372.
Richardson, A.D., Witches Broom on Silver Fir. Gard. Chron., 1923, S. 11.

Eine Gefahr von wirtschaftlicher Bedeutung stellt das Aecidiumstadium, früher *Aecidium elatinum* Alb. u. Schw. benannt, an *Abies pectinata* dar. An Stämmen und Zweigen jüngerer sowie älterer Bäume werden ausgedehnte krebsartige Anschwellungen gebildet, die sich jedes Jahr vergrößern und oft tiefe Spalten oder

Abb. 101. Weißtannenkrebs. Tannenzweig, angeschwollen mit zweijährigem Hexenbesen (a.). Bei b. eine schlafende Knospe zum Austreiben veranlaßt. (Nach R. Hartig.)

Risse in der Borke zeigen. Falls sich an solchen Anschwellungen Knospen finden, so entwickeln sie sich im nächsten Frühjahre zu abnorm ausgebildeten Hexenbesen, die senkrecht aufsteigen und mehrere, wenigstens 5—6 Jahre fortwachsen können und da oft wie kleine Bäumchen in der Krone aussehen. Die Nadeln der Hexenbesen erreichen nur die Hälfte der normalen Länge. Sie sind hellgrüngelb und tragen an ihrer Unterseite die in zwei unregelmäßigen Reihen geordneten Aecidienbecher. Im Spätherbst fallen die Nadeln der Hexenbesen ab, so daß der Trieb im Winter kahl steht. Der Pilz lebt indessen in den Schwülsten fort und diese verdicken sich jedes Jahr mehr und mehr. Die daraus hervorgehenden neuen Hexenbesen können über 20 Jahre alt werden, und die Krebsschwülste

selbst über 60 Jahre. Zuweilen kommen auch Krebsbildungen ohne Hexenbesen zum Vorschein. Die krebsbefallenen Zweige werden indessen oft so brüchig, daß sie durch Wind oder Schneedruck herunterbrechen. Es ist leicht verständlich, daß der Nutzwert des Holzes durch den Pilzbefall bedeutend herabgesetzt wird.

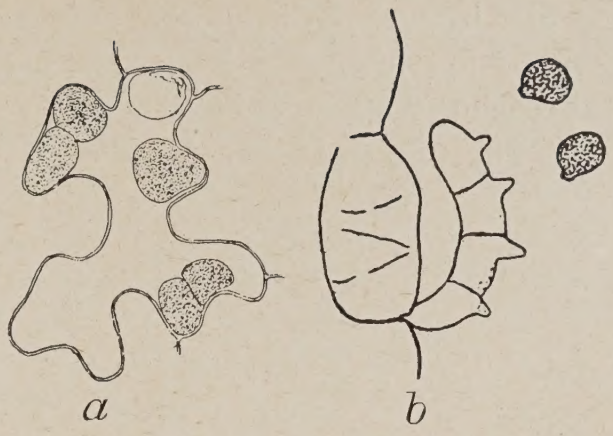


Abb. 102. Weißtannenkrebs. Teleutostadium (*Melampsorella Caryophyllearum*) auf *Stellaria nemorum*. a. Ungekeimte Sporen. — b. Spore, gekeimt und Sporidien. (Nach E. Fischer.)

Die Aecidiensporen sind im Juni oder Juli reif und infizieren da Blätter und Sprossen verschiedener Alsinaceen, wie Spezies der Gattungen *Alsine, Arenaria, Cerastium, Stellaria* u. a., wo sie nach 10—14 Tagen Uredolager bilden. In diesen Wirtspflanzen, soweit sie selbst ausdauernd sind, perenniert das Myzel, um im nächsten Mai Teleutosporen zu entwickeln. Die Teleutosporen sind einzellig, im Innern der Epidermiszellen der Wirtspflanze gelagert und mit farbloser, dünner Membran versehen. Sie keimen mit Promyzelien und Sporidien aus.

Abb. 103. *Pucciniastrum Abieti Chamenerii*. Links ein Blatt von *Chamenerion angustifolium* mit hellen (Uredo) und dunklem (Teleuto) Flecken. Rechts ein Zweig von Fichte mit Aecidien. (Nach E. Rostrup.)

Da das vegetative System dieses Pilzes sowohl bei dem Aecidium- wie bei der Uredo-Teleutogeneration in der Nährpflanze perenniert, so erklärt sich hier bequem, daß die beiden Generationen oft weit entfernt voneinander in der Natur auftreten.

Die Krankheit ist über das ganze Gebiet, wo Tannen wachsen, verbreitet und befällt bisweilen auch andere Tannenarten, wie *Abies Nordmanniana, A. cephalonica* und *A. Pinsapo* in Europa, *A. Pichta*

in Sibirien und *A. balsamea* in Nordamerika. — Als *Bekämpfungsmittel* wird empfohlen, die Hexenbesen, namentlich an jungen Pflanzen, abzuschneiden.

Pucciniastrum Abieti-Chamenerii Kleb., auch *P. Epilobii* Otth.

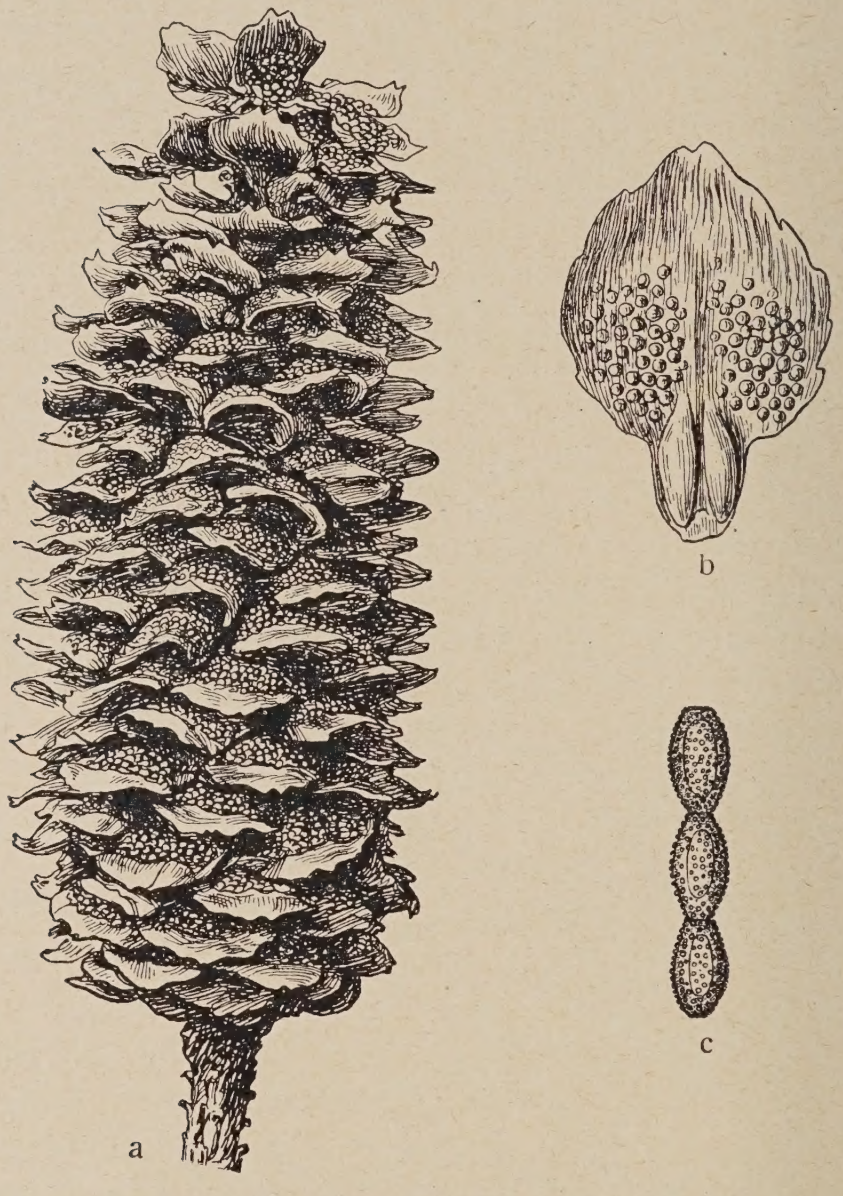


Abb. 104. *Thekopsora areolata.* a. Ein Fichtenzapfen auf der Innenseite der Schuppen mit Aecidien besetzt. — b. Eine einzelne Schuppe. — c. Drei Glieder einer Sporenkette. (Nach E. Rostrup.)

genannt, bringt auf Blättern von *Epilobium angustifolium, E. latifolium* und *E. Dodonei* seine Uredo- und Teleutogenerationen zur Entwicklung. Die Uredopusteln, einzeln oder in kleinen Gruppen zusammen, erscheinen an der unteren Blattfläche als gelbe

Flecken. Oberseits sehen die befallenen Blattpartien gelbrot aus. Die Teleutolager, die ebenfalls an der Blattunterseite entwickelt werden, sind meistenteils in Gruppen angesammelt. Zuletzt wird die ganze untere Blattfläche dadurch braun bis schwarz. Die im Frühjahr keimenden Teleutosporen können auf der Unterseite der Nadeln von *Abies pectinata* und *A. balsamea* ein Aecidiumstadium mit langen, weißen, in zwei Reihen geordneten Röhrchen hervorrufen. Die schwer befallenen Fichtennadeln fallen vorzeitig ab (Klebahn, 1899, 1903; v. Tubeuf, 1902; Fraser, 1912).

Auf anderen Epilobiumarten, wie *Epilobium alpinum*, *E. hirsutum*, *E. tetragonum* u. a. kommt die nahe verwandte Spezies **Puccinastrum Epilobii** Otth. vor.

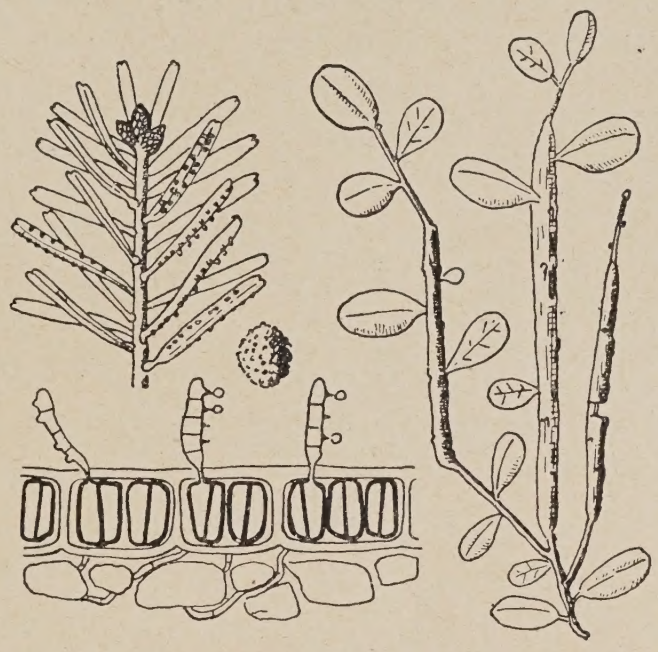


Abb. 105. *Calyptospora Goeppertiana*. a. Tannentrieb mit Aecidien und einer einzelnen Aecidiospore. — b. Teleutosporen, auskeimend. — c. Deformierter Trieb einer Preiselbeere. (Nach F. W. Neger.)

Thekopsora areolata (Fr.) Magn., auch *Puccinastrum Padi* (K. u. S.) Dietr. genannt, tritt sehr häufig an den Blättern von *Prunus Padus*, *P. serotina* und *P. virginiana* auf. Die Uredopusteln erscheinen an der unteren Blattfläche als kleine bleiche Warzen auf getrennten, durch feine Blattnerven scharf begrenzten Flecken, die unten hellrosarot, oben tiefbraun hervortreten. Die später kommenden Teleutolager bilden zum größten Teile an der Blattoberseite, spärlicher an der Unterseite, dunkelbraune Krusten. Die Teleutosporen sind durch 1—2 dünne Längswände abgeteilt. Diese Sporen können bei ihrer Keimung ein Aecidiumstadium auf den Zapfen von *Picea excelsa* und *P. obovata* (*Aecidium strobilinum* Rees) hervorrufen. Dieses Aecidium bildet an der Innenseite der Schuppen angesammelte braune Warzen. Die Aecidiumsporen werden im nächsten Mai keimfähig und können da die jungen Prunus-Blätter infizieren (v. Tubeuf, 1902; Fischer, 1902, 1905).

Thekopsora Vacciniorum Karst., auch *Puccinastrum Vacciniorum* Lagh. genannt, ruft an der Blattunterseite von *Vaccinium Myrtillus, V. uliginosum, V. Oxycoccus* u. a. gelbe Uredo- und braune, krustenartige Teleutolager hervor. In Nordamerika hat man die auf *Vaccinium canadense* und *Gaylussacia resinosa* auftretenden Formen auf *Tsuga canadensis* übertragen können (F r a s e r, 1913, 1914).

Calyptospora Goeppertiana Kuhn. entwickelt das A e c i d i u m s t a d i u m, *Aecidium columnare* Alb. u. Schw., an gelben Flecken unterseits auf den Nadeln von *Abies alba, A. balsamea* und *A. Fraseri* und das T e l e u t o s t a d i u m auf abnorm verlängerten und verdickten Trieben von *Vaccinium Vitis-Idaea* u. a. Die unteren Blätter der Preiselbeerpflanze fallen frühzeitig ab. Das Myzel scheint im Stamme des Teleutowirtes überwintern zu können.

H y m e n o m y c e t i n e a e

Fruchtkörper schimmelartig oder aus festgeschlossenem Gewebe bestehend. Das Myzel entsendet nebeneinanderstehende Seitenäste (B a s i d i e n), die an ihren Spitzen B a s i d i o s p o r e n abschnüren.

A g a r i c a c e a e — H u t p i l z e

Das sporenbildende Hymenium auf blattartigen Lamellen an der Unterseite des Pilzhutes. Der Hut, meist fleischig und bald vergänglich, hat einen zentralen, seltener einen exzentrischen oder lateralen Stiel. Das Myzel, in der Regel mehrjährig, verbreitet sich im Erdboden in allen Richtungen und entsendet aus seinen jüngeren Verzweigungen über die Erdoberfläche schnell emporsteigende Fruchtkörper.

Hallimasch

Armillaria mellea (Vahl) Quél.

H a r t i g, R., Agaricus (Armillaria) melleus L. In „Wichtige Krankheiten der Waldbäume". 1874, S. 12—42.

H a r t i g, R., Die Zersetzungserscheinungen des Holzes der Nadelholzbäume und der Eiche. 1878, S. 59—62.

R o s t r u p, E., Honningsvamp. In „Plantepatologi". 1902, S. 391—406.

A r n a u d, G., Etudes sur les maladies du Mûrier. Ann. Serv. Epiph. T. 1, 1913, S. 224—227. — T. 10, 1916, S. 255.

A t k i n s o n, G. F., The development of Armillaria mellea, Myc. Zentr.-Bl., Bd. 4, 1914, S. 113—121.

Z e l l e r, S. M., Observations on infections of Apple and Prune roots by Armillaria mellea Vahl. Phytop., 1926, S. 479—484.

Die Fruchtkörper dieses Pilzes, der auch der „Honigschwamm" genannt wird, erscheinen gruppenweise im Spätherbst — namentlich nach den ersten Nachtfrösten — an alten Stöcken von Laub- und Nadelhölzern, an toten, dem Boden aufliegenden Holzästen, ja oft auf der Erde selbst. Sie bilden anfangs gewölbte, honiggelbe, später ausgebreitete gelbbraune Hüte, die oben mit braunen, faserigen Schuppen bedeckt sind. Am oberen Drittel des Stieles findet sich ein weißlicher, fleckenhäutiger Ring. Das Fleisch und die Lamellen sind weiß, wie auch die Sporen.

Abb. 106. Hallimasch. Eine Gruppe von Fruchtkörpern in verschiedenen Entwicklungsstadien. (Nach E. Rostrup.)

Im Holz und in der Rinde hallimaschkranker Stämme und Wurzeln findet man regelmäßig einfach laufende oder verzweigte und bandartig ausgedehnte, oft anastomisierende, braune bis schwarze Myzelstränge. Diese Stränge, die im Dunkeln leuchten, werden Rhizomorphen genannt. Die Stränge bestehen aus einem inneren Markgewebe und einer äußeren Rinde. Aus der noch jugendlichen, peripherischen Rinde sprossen feine Myzelfäden aus, die ins Innere des Stammholzes eindringen können. Man unterschied früher zwei verschiedene Rhizomorpha-Gebilde: 1. *Rhizomorpha subterranea*, im Boden kriechend und oft in ihrem Ende einen Fruchtkörper entwickelnd, und 2. *Rhizomorpha subcorticalis*, zwischen Rinde und Holz weiße, verzweigte Myzelhäute bildend.

Von dem Myzel, namentlich bei den Nadelhölzern, wird besonders das Holzparenchym schwer angegriffen. Die Zellwände werden allmählich aufgelöst. Zuletzt vertrocknen die Bäume vollständig. Das zersetzte Holz zerfällt in kubische Stücke. Die Grenze zwischen

dem gesunden und dem kranken Holz ist oft durch eine schwarze Linie gekennzeichnet.

Dieser vielleicht gefährlichste Schmarotzer der mittel- und nordeuropäischen Wälder wurde schon im Jahre 1790 unter dem Namen *Agaricus melleus* L. wissenschaftlich beschrieben (Vahl). Sein Rhizomorpha-Stadium kennt man seit 1797 (Roth). Die Zusammengehörigkeit der beiden Stadien sowie die allgemeine Entwicklungsgeschichte des Pilzes wurde im Jahre 1873 nachgewiesen (R. Hartig). Das aus den schnell auskeimenden Sporen entstehende Myzel breitet sich spinnennetzartig im Boden aus und kann unter günstigen Feuchtigkeitsverhältnissen die Baumwurzeln anstecken. Allmählich nimmt es dort die feste, lederartige Rhizomorpha-Struktur an. In diesem Stadium kann der Pilz auch an verwesenden Baumstoppeln und auf in den Boden geschlagenen Holzpfählen saprophytisch fortwachsen. Wo der Stamm angegriffen wird, wird er vom Rande her zerstört, nicht wie bei den Polyporeenangriffen im Kern.

Abb. 107. Hallimasch. Rhizomorpha-Stadium aus einem Erlenstamme. (Nach E. Rostrup.)

Abb. 108. Hallimasch. Querschnitt eines vom Pilze getöteten Buchenstammes. Die gekrümmte schwarze Linie zeigt die Grenze des in das Holz eindringenden Pilzmyzel. (Nach E. Rostrup.)

Diesem Pilz gegenüber sind die meisten Baumarten empfänglich, wenn auch in etwas verschiedenem Grade. Insbesondere werden zahlreiche Nadelhölzer, und zwar speziell in jungen Beständen und auf magerem Nährboden, davon befallen. Am meisten empfänglich haben sich in Dänemark *Picea excelsa*, *Pinus silvestris*, *P. montana* und *P. Strobus* gezeigt, während *Picea alba*, *Pinus Cembra*, *Larix europaea* und *Juniperus communis* nur selten heimgesucht wurden (Rostrup). Am schwersten litt im allgemeinen *Picea excelsa*, namentlich in Kulturen nach abgetriebenem Buchwalde, dies wahrscheinlich in-

folge davon, daß die Rhizomorphen in den zurückgelassenen Buchstoppeln sehr gut gedeihen und von diesen aus die jungen Nadelpflanzenwurzeln anstecken, die an Stelle eines früheren Buchenwaldes angelegt wurden.

Unter den Laubbäumen leiden, nach Beobachtungen in Dänemark, vorzugsweise *Fagus*, *Carpinus*, *Populus canadensis*, *Salix alba* und *Sorbus aucuparia*; seltener *Quercus*, *Betula* und *Fraxinus*, und nur zufälligerweise *Tilia*, *Corylus*, *Sambucus*, *Aesculus*, *Cytisus*, *Pyrus malus*, *Prunus cerasus*, *Populus tremula* und *P. pyramidalis*.

Abb. 109. *Collybia velutipes*. (Nach F. W. Neger.)

Abb. 110. *Pholiota squarrosa*. Fruchtkörper in verschiedenen Entwicklungsstadien. (Nach E. Rostrup.)

Aus West- und Südeuropa und aus außereuropäischen Ländern ist dieser Pilz auch bekannt, aus England auf *Pyrus malus*, *Ribes Grossularia* und *Rubus fruticosus*; aus Holland auf *Prunus cerasus*; aus Frankreich auf *Castanea*, *Juglans* und *Olea*; aus den Pyrenäen auf *Betula* und *Castanea*; aus Italien auf *Morus*; aus Nordafrika auf *Ficus Carica*; aus Ostafrika (Uganda) auf *Theobroma*, *Coffea* und *Thea*; aus Nordamerika auf *Quercus*, *Pyrus malus* und *Prunus cerasus*; aus Java und Sumatra auf *Thea* usw.

Schutzmaßregeln. 1. Bäume, die von Rhizomorphen befallen sind, aber noch Nutzwert haben, baldmöglichst abholzen und verbrauchen, da sie für jedes Jahr sich im Wert mindern. — 2. Ist der Pilz erst seit kurzem und in begrenztem Umfang hervorgetreten, so bringt man zur Verhinderung der Verbreitung der Rhizomorphen

schmale, $^1/_2$ m tiefe Gruben rings um den kranken Baum oder die ganze befallene Baumgruppe an. — 3. In angegriffenen Pflanzungen die Fruchtkörper des Pilzes wegnehmen und wegbringen, um die Verbreitung des Pilzes mittels Sporenstaub zu verhindern. — 4. Bei Neuanpflanzung empfänglicher Baumarten an Stelle von abgeholztem Buchenwald alle Buchenstoppeln, aus denen die Rhizomorphen mit Vorliebe Nahrung holen, sorgfältig entfernen.

Collybia velutipes Curt., auch der „Winterpilz" genannt, weil die Fruchtkörper nicht verfaulen, selbst nicht durch die Herbstfröste, sondern im Winter bei eintretendem Tauwetter wieder aufleben und fortwachsen. Der Pilz hat gelbe bis rotbraune, oft gruppenweise gehäufte Fruchtkörper auf Stämmen von Obstbäumen, Ulmen, Linden, Eichen, Weiden, Pappeln usw. Zwischen Rinde und Holz der Stämme findet man Rhizomorphastränge. Der Pilz ruft an den Stämmen braune Fäulnis hervor, kann aber auch saprophytisch fortleben.

Pleurotus ostreatus Jacq. bricht an Astbrüchen und Wunden zahlreicher Laubholzarten, namentlich bei Weiden und Pappeln, bisweilen auch bei Linde, Birke u. a. hervor. Die Fruchtkörper sind oben blauschwarz bis braungrau, stiellos oder mit mißgebildetem Stiel, der kurz, dick und steifhaarig ist. Die Hüte stehen gruppenweise zusammen und sind frosthart, die Lamellen und Sporen weiß. Das Holz zerkrümelt allmählich in dünne, weiße, papierartige Blätter. Zuletzt ist der Stamm hohl.

Pholiota squarrosa (Mill.) Karst. bildet große, dichte Fruchtkörpersammlungen an der Basis oder an höheren Stammteilen von Buche, Esche, Pappel, Linde, Ulme, Apfel, Kirsche usw. Die Fruchtkörper sind steif, strohgelb, die Hüte gewölbt, mit zurückgebogenen Schuppen dicht überdeckt. So auch die Fruchtkörperstiele. Die Lamellen sind anfangs olivenfarbig, später dunkelbraun. Zersetzung erfolgt durch Weißfäule.

Pholiota adiposa Fr. lebt auf Buche und Kirsche, aber auch auf Nadelhölzern. Der Hut ist gelb und schleimig, mit zurückgebogenen, ablösbaren Schuppen, der Stiel schwefelgelb, die Lamellen erst gelb, dann braun. Bei der Weißtanne zerfällt das Holz entlang den Jahresringgrenzen in Lamellen und erscheint wie von Fraßgängen durchzogen (Neger, 1919). — **Ph. aurivella** Batsch. tritt an Buche und Apfel auf. Die Schuppen des Hutes sowie die des Stiels sind zugedrückt, der Stiel ist klebrig. — **Ph. destruens** Brond., mit weißen Schuppen auf Hut und Stiel, kommt auf Pappelstämmen vor.

Hexenringe der Grasweiden, in England „Fairy Rings" genannt. Mit diesem Namen bezeichnet man gewisse auf Wiesen und Grasplätzen bisweilen im Spätsommer bemerkbare kreisförmige Ringe üppig wachsender, tiefgrüner Graspflanzen. Diese Ringe sind in ihrer Ordnung von einem äußeren Ringe umgeben, in dem das Gras mehr oder weniger vollständig abgestorben ist. Im äußeren Kreise

finden sich Hutschwämme verschiedener Art mitunter so dicht beisammen, daß sie sich gegenseitig drücken. Die Ringe wachsen mit jedem Jahr, dabei wird dann auch der schwammtragende äußere Ring hinausgerückt. Das Myzel wächst im Erdboden zentrifugal nach allen Seiten weiter, während die inneren, älteren Teile allmählich absterben. Die bald vergehenden zahlreichen Schwammhüte wirken als Dünger auf die Grasvegetation. Daraus erklärt sich das üppige Wachstum im inneren Grasringe, der sich an den äußeren

a b

Abb. 111. Hexenringe der Grasweiden. a. Hexenring, durch *Marasmius Oreades* (b) hervorgerufen. (Nach E. Rostrup.)

anschließt. Auch im Zentrum der Kreise bleibt das Graswachstum infolge Nahrungsmangel zurück.

Als Erreger von Hexenringen werden folgende Pilzspezies angegeben: *Agaricus campestris*, *Marasmius Oreades*, *Clitocybe gigantea* u. a. (Rostrup, 1902; Bayliss, 1911).

Polyporaceae — Löcherpilze

v. Schrenk, H., Some diseases of New England Conifers. U. S. Dep. Agr., Div. Veg. Phys. u. Path., Bull. 25, 1900, S. 1—56.
Rostrup, E., Poresvampe. In „Plantepatologi", 1902, S. 344—390.
Fritz, C. W., Cultural criteria for the distinction of wooddestroying fungi. Proc. & Transact. R. Soc. Canada, 3. Ser., 1923, S. 191—284.

Das sporenbildende Hymenium an der Innenseite schmaler, dichtgestellter Röhren oder an den Falten labyrinthartiger Gänge.

Die Form des Hutes wechselt, ist entweder flach ausgebreitet oder konsolenförmig (im oberen Teil abstehend) oder hufförmig (mit breiter Ansatzfläche) und wächst horizontal von den Baumstämmen heraus oder schießt endlich in sehr unregelmäßiger Gestalt aus dem Boden empor. Der Hut ist bald weich und schnell vergänglich, bald leder-, kork- oder holzartig, nicht selten mehrjährig.

Lohbeetporling

Polyporus vaporarius Pers.

Hartig, R., Polyporus vaporarius Fr.. In „Zersetzungserscheinungen des Holzes", 1878, S. 45—48.

Dieser Pilz — auch „Zunderschwamm" genannt — bildet einen sehr dünnen, weißen, an der Unterlage ausgebreiteten und fest angeklebten, fast baumartigen Fruchtkörper, der teils aus isolierten Hyphen, teils aus dickeren Strängen besteht. Als Unterlage dienen die Stämme lebender Nadelbäume im Walde oder das Holz solcher Bäume in Kellern oder Gewächshäusern. Die freie Oberseite des Hymeniums ist mit zahlreichen unregelmäßigen Poren bedeckt, aus deren Wänden farblose Basidiensporen abgeschnürt werden. Auf der den Boden deckenden Nadelstreu der Tannen- und Fichtenwälder kann der Pilz sich auch als eine weiße, schneeähnliche Masse ausbreiten, greift von hier aus Wurzeln auf Wundstellen an und wächst davon weiter. Vom echten Hausschwamm (*Merulius lacrimans*), mit dem er bisweilen verwechselt wird, unterscheidet er sich durch dauernd weiße Myzelhäute (Wehner, 1925).

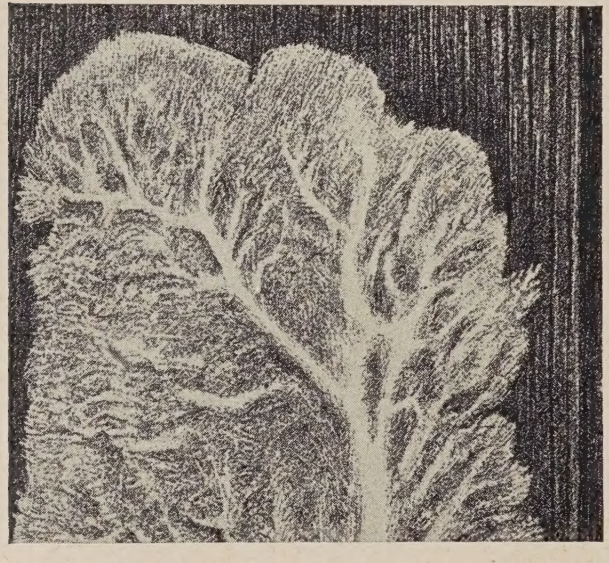


Abb. 112. *Polyporus vaporarius*. Ausgebreitetes Myzel. (Nach E. Rostrup.)

Schuppiger Löcherpilz

Polyporus squamosus Huds.

Buller, A. H. R., The biology of Polyporus squamosus Huds. Journ. Econ. Biol., Vol. 1, 1906, S. 101—138.
Buller, A. H. R., The enzymes of Polyporus squamosus. Ann. Bot., Vol. 20, Nr. 78, 1906.
Price, S. R., On Polyporus squamosus Huds. The New Phytologist, Vol. 12, Nr. 8, 1913.

Die Fruchtkörper sind nierenförmig, oft sehr groß, kurzgestielt, ragen wagrecht vor, sind anfangs zähfleischig, später lederartig bis holzig und oben braunschuppig. Das Fruchtfleisch ist weiß, die Sporen sind farblos. Der Pilz befällt lebende Nußbäume, Roßkastanien, Äpfel, Birnen, Ulmen, Eichen, Weiden, Pappeln, Buchen, Linden, Ahorn u. a. Scheint bisweilen häufiger in Gärten und Alleen zu sein als in Wäldern. Das Holz wird durch den Löcherpilz weißfaul.

Schwefelporenpilz

Polyporus sulphureus Bull.

Hartig, R., Polyporus sulphureus Fr. In „Zersetzungserscheinungen", 1875, S. 109—113.
v. Schrenk, H., Polyporus sulphureus (Bull.) Fr. Un. St. Dep. Agr., Div. Veg. Phys. u. Path., Bull. 25, 1900, S. 40—52.
Atkinson, G. F., Studies of some Shade Tree and Timber destroying Fungi. Corn. Univ. Agr. Exp. Stat., Bull. 193, 1901, S. 208—214.

Die Fruchtkörper, schwefelgelb bis orangefarbig, bilden in mehreren Lagen übereinandergeordnete, aus Zweigbrüchen oder anderen Verletzungen der Stämme horizontal ausgehende Auswüchse. Anfangs sind sie weich und saftig, später lederig. Oben sind sie rotgelb, das Fruchtfleisch ist weiß. An der schwefelgelben Unterseite finden sich zahlreiche Poren. Neben den an der Innenseite dieser Röhre abgesonderten farblosen Basidiosporen kommen auch aus dem Myzel im Innern des Stammes traubenartig gesammelte Konidien oder kettenartig geordnete Klamydosporen zur Entwicklung. Nach einigen Wochen werden die Fruchtkörper spröde und zerkrümeln. Das Holz wird rotfaul und zerspaltet sich den Markstrahlen oder den Jahresringen entlang in Ritzen, die in Längs- wie in Querschnitt als weiße Streifen sichtbar werden.

Der Pilz befällt vorzugsweise die Eiche und höhlt die Stämme schließlich aus. Er greift aber auch nicht selten Apfel, Birne, Kirsche,

Nußbaum, Robinie, Kastanie, *Gleditschia*, *Prunus serotina* und *Salix alba* an.

Polyporus betulinus Bull. entwickelt seine Fruchtkörper teils an jungen abgestorbenen Birkenpflanzen, teils an älteren lebenden Birkenbäumen. Die Fruchtkörper sind flachkugelig, bisweilen kurz gestielt, oberseits graubraun, unten weiß. Das Fruchtfleisch weiß, Sporen farblos. In frischem Zustande löst sich die Röhrenschicht leicht vom Hute ab. Trocken wird der Hut mürb und zerbrechlich. Der Pilz ruft eine Rotfäule hervor. Das zersetzte Holz läßt sich zu einem Pulver zerreiben, das als Poliermaterial in der Schweizer Uhrenindustrie Verwendung findet. Zur Beschränkung der Verbreitung dieses Pilzes in älteren Birkenwäldern, wo der Pilz ernsthaft auftritt, wird empfohlen, die am schwersten befallenen Bäume zu entfernen oder jedenfalls die auf ihnen befindlichen Pilzhüte wegzusägen und zu verbrennen (Rostrup, 1883; Mayr, 1884; Vanin, 1922).

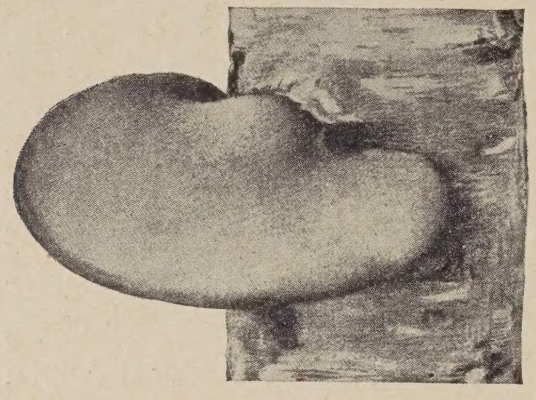


Abb. 113. *Polyporus betulinus.* (Nach E. Rostrup.)

Polyporus connatus Fr. entwickelt weiße, dicke, unregelmäßige, oft in Massen gehäufte Fruchtkörper auf Pappeln, namentlich auf *Populus canadensis*, aber bisweilen auch auf Roßkastanie, Ahorn, Hollunder und Birke. Fruchtfleisch weiß, Sporen farblos. Der Pilz verursacht Kernfäule und Hohlheit der Stämme.

Wurzelschwamm der Nadelhölzer

Polyporus radiciperda Hart.

Hartig, R., Trametes radiciperda. In „Zersetzungserscheinungen", 1878, S. 14—31.
Rostrup, E., Rodfordaerveren. In „Plantepatologi", 1902, S. 354—365.
Neger, F. W., Beiträge zur Kenntnis des Rotfäulepilzes (Trametes radiciperda Hart.). Nat. Zeitschr. Forst- u. Landw., 1917, S. 52—68.
Neger, F. W., Die Krankheiten unserer Waldbäume. 1919, S. 233—239.
König, Über Rotfäulebestände und deren Behandlung. Thar. Forstl. Jahrb., 1923, S. 63—74.
de Koning, M., Een nieuw bestrijdingsmiddel tegen de wortelzwam. Tijdschr. Plant. Ziekt., 1923, S. 1—4.

Dieser Pilz, auch *Trametes radiciperda* (Hart.) Rostr. und *Polyporus annosus* Fr. genannt, ist der gefährlichste Schmarotzer in

unseren Nadelwäldern. Der Angriff des Pilzes beginnt an den Wurzeln, an deren Unterseite er, als ein echter Lichtfeind, seine erbsen- bis handflächengroßen Fruchtkörper, die tellerförmig ausgebreitet und angeheftet sind, entwickelt. Die Oberseite des Fruchtkörpers ist braun, am Rande etwas heller. Ihr Inneres ist weiß. Jedes Jahr legt sich eine neue Porenschicht den älteren auf. Das Fruchtfleisch ist weiß, die Sporen farblos. Die Vermehrung des Pilzes geschieht teils im Spätherbst mit Sporen, deren Keimfähigkeit jedoch kurz ist, teils in allen Wachstumsperioden mit Myzelfäden, welche die Krank-

Abb. 114. Wurzelschwamm der Nadelhölzer. Fruchtkörper an der Wurzelunterseite. a. in jüngerem, b. in älterem Stadium. (a. nach R. Hartig, b. nach F. W. Neger.)

heit von den Wurzeln des einen Baumes durch die Erde zu denen des anderen verbreiten. Bei *Picea excelsa* entsteht ein Pilzgewebe vereinzelter oder zusammenfließender Pilzkrusten an der Unterseite der dünnen, später auch an derjenigen der dicken Wurzeln. Bei *Pinus silvestris* und zahlreichen anderen Bäumen bilden sich die Fruchtkörper am Grunde des Stammes, oft im Kranze rings um den Baum. Von der Wurzel steigt der Pilz nach oben im Stamme empor, unter Umständen bis zu einer Höhe von 5—6 m oder noch höher.

Das zersetzte Holz nimmt zuerst eine grauviolette Farbe an, wird sodann rotbraun mit eingestreuten, langgezogenen, schwarzen Flecken (Myzelnester), die von einem weißen Hof umgeben sind.

Im unteren Stammteile entsteht eine starke Harzabsonderung, infolgedessen bisweilen der Pilz nicht mehr nach oben, sondern nur in die Wurzelzweige weiterwächst und diese tötet. Das Holz zerfällt in schwammige, jauchenhaft riechende Strähnen, und zuletzt können durch den Pilzangriff große Stämme ganz hohl werden.

Abb. 115. Wurzelschwamm der Nadelhölzer. Getötete junge Pflanze von *Pinus silvestris*. (Orig.)

Im allgemeinen kann man sagen, je älter die Bäume sind, desto länger halten sie im Kampf gegen den Pilz aus. Die 6—10jährigen gehen meist schon im ersten Angriffsjahre zugrunde, die 20jährigen dagegen erst nach 3 Jahren oder noch später. Die durch den Pilz zerstörten Bäume werden leicht durch heftige Stürme umgebrochen. In Dänemark fielen im Februar 1894 mehr als 300 000 Bäume, zum großen Teil noch lebendig, aber „stockfaul", einem Sturm zum Opfer.

Der Pilz tritt an zahlreichen Nadelholzbäumen, wie Fichte, Kiefer, Tanne, Thuja und Wacholder auf. Besonders empfänglich dafür scheinen Weymutskiefer und Douglastanne zu sein. Doch werden auch gewisse Laubbäume vom Pilze befallen, z. B. Buchen im Alter von 5—20 Jahren, insbesondere auf Boden, der noch Nadelholzstümpfe trägt. Die angegriffene Buche sendet oft Beiwurzeln oberhalb der Ansatzstelle der Pilzkörperbeiwurzeln aus, um den Verlust zu er-

setzen. Alte Buchen werden selten befallen. Noch seltener befällt der Pilz Kirsche, Eiche, Eberesche, Esche, Weißdorn, Birne usw.

Schutzmaßregeln. 1. Zu dichte Bestände vermeiden. — 2. Nadel- und Laubbäume gemischt anpflanzen. — 3. In jungen Krankheitsfällen rings um die kranken Bäume eine schmale Ringgrube anlegen, um die Verbreitung des Myzels im Boden zu hemmen, und diese Grube mit loser Erde füllen. — 4. Alle aus dem Boden ragenden Fruchtkörper abhauen und verbrennen. — 5. Stark befallene Bestände früh abholzen, da der Wert des Holzes mit jedem Jahr geringer wird.

Feuerschwamm der Buche

Polyporus fomentarius L.

Rostrup, E., Bögens Fyrsvamp. In „Plantepatologi", 1902, S. 371—376.

Dieser Pilz, auch der „Echte Zunderschwamm" genannt, ist einer der meistverbreiteten Holzpilze. Die Fruchtkörper, oft zahl-

Abb. 116. Feuerschwamm der Buche. (Nach F. W. Neger.)

reich an einem Stamme, bilden sich konsolen- bis hufförmig aus. Sie können sehr groß werden und bis 2 m Umfang erreichen. Die Oberseite ist aschgrau, konzentrisch gezahnt, die Unterseite weiß, später kamelbraun. Fruchtfleisch braun, Sporen farblos.

Der Pilz parasitiert auf Buche, Pappel und Ulme, seltener auf anderen Bäumen, wie Birke, Erle und Roßkastanie, und ruft eine Weißfäule hervor. Das Myzel zerspaltet das Holz in dicke, radiale, weißliche Lappen, tötet auch stellenweise das Kambium und ruft oft längs des Stammes rinnenartige Vertiefungen hervor, aus denen Fruchtkörper auswachsen können. Die Grenze zwischen dem kranken und dem gesunden Holz im Stamme wird durch eine schwarze Linie

gekennzeichnet. Innerhalb des harten Borklagers findet sich eine weiche, aber zähe Hyphenmasse, die früher teils nach Behandlung mit Wasser, Asche und Salpeter und darauffolgendem Trocknen als Zunder für medizinische und technische Zwecke mannigfaltige Verwendung gefunden hat.

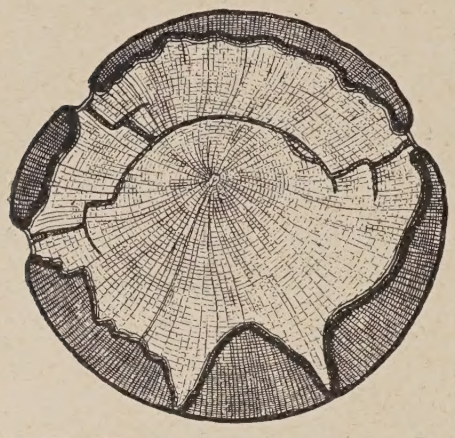


Abb. 117. Feuerschwamm der Buche. Querschnitt eines vom Pilz getöteten Buchenstammes. Die dunkle peripherische Schicht gesund; an einigen Stellen hat der Pilzangriff die Außenfläche erreicht und Risse hervorgerufen. (Nach E. Rostrup.)

Eine schwer befallene Buche ist kaum zu retten, sondern muß so bald wie möglich gefällt werden, um noch den besten Gewinn daraus zu ziehen, und um die Verbreitung des Pilzes zu verhindern, oder wenn man die Bäume nicht opfern will, so säge man die vorhandenen Pilzkörper ab und mache sie durch Vergraben oder Verbrennen unschädlich.

Polyporus igniarius L., „Falscher Feuerschwamm", erzeugt namentlich auf den Steinobststämmen hufförmige, steinharte Fruchtkörper mit gewölbter, grauschwarzer, rissiger Oberseite und mäßig gewölbter Unterseite. Nach einigen Jahren zeigt die Oberseite mehrere konzentrische Gürtel. Auch im Innern ist der Fruchtkörper sehr hart. Das Fruchtfleisch ist braun, die Sporen sind farblos. Der Pilz kommt bisweilen auch an Eiche, Pappel und Weide, seltener an Hasel, Birke und *Hippophaë* vor. Um die Verbreitung des Pilzes auf andere Bäume zu verhindern, muß man die Fruchtkörper abhauen, sobald sie sich im Garten zeigen (Münch, 1915; Rudau, 1917). — **P. dryadeus** Fr., der „Wurzelpilz der Eiche", tritt an der Stammbasis und an den Wurzeln der Eiche mit hufförmigen, anfangs weichen und saftigen, später korkartigen Auswüchsen auf und ruft in zunderigem Holze gelbe und weiße

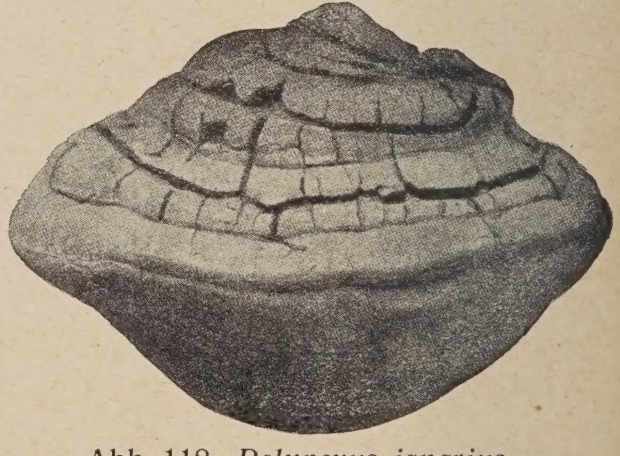


Abb. 118. *Polypovus ignarius.* (Nach F. W. Neger.)

Streifen hervor. — **P. Ribis** Schum. erzeugt am Fuße älterer Stachel- und Johannisbeersträucher lederartige, dachzieglig-konsolenförmige Fruchtkörper. Die Beeren werden geringer und kleiner.

Polyporus fulvus Fr. var. *Oleae* R. Hart. Am Stamme des Ölbaumes (*Olea europaea*), namentlich an älteren Stämmen, bilden sich runde bis langgezogene Flecken, wo das Dickenwachstum aufhört und infolgedessen Vertiefungen der Rinde entstehen. Ihren Ursprung verdanken die kranken Flecken einer Infektion mittels Sporen des betreffenden Pilzes, die durch den Wind verbreitet in etwa vorhan-

Abb. 119. *Polyporus fulvus* var. *Oleae*. (Nach E. Prillieux.)

Abb. 120. *Polyporus radiatus*. (Nach E. Rostrup.)

denen Rissen oder Wunden der Stämme gehaftet und gekeimt haben. Beim Durchschneiden eines kranken Fleckens findet man die peripherischen Stammgewebe braungefärbt bis ins Kambium, wo ein reichliches Myzel vorkommt. An der Stammoberfläche entwickelt das Myzel die Fruchtkörper. Diese sind unregelmäßig kreisförmig, anfangs seidehaarig, braun-gelblich, später grau. Diese Krankheit, auch die „Spaltung des Ölbaumes" (französisch „La Carie du Tronc") genannt, ist in allen ölbaumbauenden Ländern Südeuropas viel verbreitet.

Das Myzel lebt anfänglich saprophytisch auf Kosten der in Auflösung begriffenen Holzsubstanz, greift aber später das Kambium und den Kork an. Im Holzgewebe verschwindet die Stärke und an

deren Stelle tritt eine braune gummiartige Substanz. Die Zellwände werden zerstört und das ganze Gewebe in unregelmäßige Bruchstücke zerspaltet und zuletzt zu einer scharpieartigen Masse umgewandelt.

Als *Kampfmittel* wird empfohlen: 1. Jede ausgebreitete Wunde des Stammes zuerst mit Eisensulfat und dann mit Teer zu bestreichen. — 2. Die kranken Stammflecken, sobald sie sichtbar werden, bis zum gesunden Holz zu beschneiden. — 3. Die dabei entstehenden Wunden mit Raupenleim oder dgl. zu überdecken, und — 4. die emporwachsenden Fruchtkörper zu zerstören (R. Hartig, 1893; Prillieux, 1895).

Polyporus radiatus Sow. entwickelt zahlreiche, kleine, dachziegelartig geschichtete, aus- und inwendig rostbraune Fruchtkörper, die oft zu Hunderten untereinander verwachsen zusammenhängende, bis meterlange Krusten den Stamm entlang bilden. Der Pilz parasitiert besonders auf Erle, bisweilen auch auf Buche, seltener aber auf Birke, Ulme, Steinbuche, Ahorn und Hasel. — **P. sistotremoides** Alb. u. Schw. bildet kurze, dicke, anfangs gelbbraune und weiche, später dunkelbraune und korkige Hüte, die dachziegelartig geschichtet sind an Kiefern, Fichten, Douglastanne und Weymutskiefer. Das Holz des Stammes färbt sich rotbraun, mit kreideweißen Myzelscheiben, und wird endlich so mürbe, daß es sich zwischen den Fingern zu einem gelben Pulver zerkrümelt. — **P. nigricans** Fr. bildet auf der Birke — der Hauptnährpflanze — keine richtigen Hüte, nur unförmige, rissige, schwarze Knollen ohne Porenschicht. Auf Weide und Pappel kommen normale Fruchtkörper zur Entwicklung.

Kiefernbaumschwamm

Polyporus Pini (Thore) Rostr.

Hartig, R., Trametes Pini Fr. In „Zersetzungserscheinungen", 1878, S. 32—39.

Möller, A., Über die Notwendigkeit und Möglichkeit wirksamer Bekämpfung des Kiefernbaumschwammes (Trametes Pini Fr.). Zeitschr. Forst- und Jagdw., 1904, S. 677—715.

v. Tubeuf, C., Notizen über die Vertikalverbreitung der Trametes Pini und ihr Vorkommen an verschiedenen Holzarten. Nat. Zeitschr. Land- und Forstw., 1906, S. 96—100.

Möller, A., Der Kampf gegen den Kiefernbaumschwamm. Zeitschr. Forst- u. Jagdw., 1910, S. 129—146. — Ib. 1914, S. 193—208.

Dieser Pilz, auch *Trametes Pini* genannt, bildet verhältnismäßig kleine, korkige bis holzige, meistens an der Basis sehr hohe, krusten-

oder konsolenförmige Fruchtkörper, die an der oberen Seite erst dunkelbraun, später fast schwarz und von konzentrischen Furchen durchzogen, an der unteren Seite anfangs schmutziggelb, zuletzt braun sind.

Der Pilz kommt in der Regel nur in alten Wäldern vor, in denen die Bäume mindestens 50 Jahre alt sind. Die Ansteckung der Bäume geschieht in Brüchen älterer Äste, wo auch die Fruchtkörper sich entwickeln. Das zersetzte Holz ist rostbraun mit weißen Flecken, aber ohne schwarze Nester wie bei *P. radiciperda*.

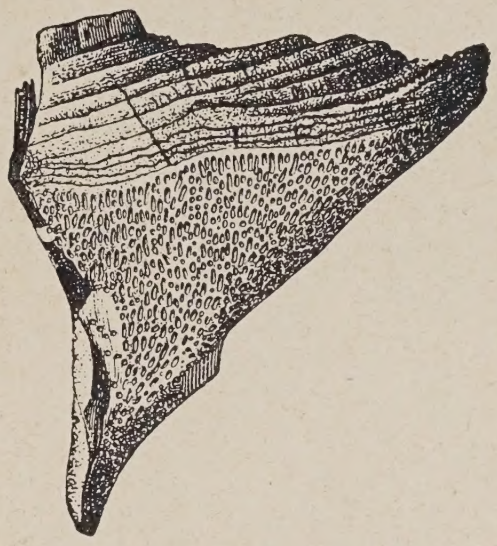


Abb. 121. Kiefernbaumschwamm. (Nach R. Hartig.)

Der Pilz befällt verschiedene Nadelholzbäume, wie Kiefer, Fichte, Tanne und Lärche. Er bewirkt Ring- oder Kernschäle der Kiefer und verursacht oft Windbrüche. In Norddeutschland und Nordeuropa ist er sehr verbreitet, findet sich aber auch in Süddeutschland. Den Schaden, den er anrichtet, hat man in den preußischen Staatswaldungen zu etwa 1 Million Mark alljährlich geschätzt.

Schutzmaßregeln. 1. Um Infektionsgelegenheiten vorzubeugen, suche man Beschädigungen an grünen Ästen und an Rinde möglichst genau zu vermeiden. — 2. Die Schwammbäume abholzen oder wenigstens die Fruchtkörper abstoßen und die Abbruchstellen mit Raupenleim bestreichen, um Neubildung von Konsolen zu verhindern.

Polyporus hispidus (Bull.) Fr. bildet halbkreisrunde, gelbbraune, oberseits borstige, fleischige Fruchtkörper an verschiedenen Laubbäumen, namentlich an Esche, Ulme, Buche, Obstarten, Maulbeerbaum u. a. Sporen braun. Das Holz des Stammes wird weißfaul (Baxter, 1923; Estifeyeff, 1925).

Esca-Krankheit des Weinstockes

Stereum necator Viala

Gard, M., L'apoplexie de la vigne et les formes résupinées du Fomes igniarius. Bull. Soc. Path. Vég. Fr., 1922, S. 22—28.

Moreau, L. u. Vinet, E., Contribution à l'étude de l'apoplexie de la Vigne et de son traitement. C. R. Ac. Agr. Fr., 1923, S. 32—36, 951—953.

Gard, M., L'apoplexie de la Vigne. La Vie Agr. et Rur., 1924, S. 343—344.
Garcia Lopes, A., La apoplejia de la Vid o enfermedad des „Esca". Bol. Agric. Tecn. y Econ. 1924, S. 721—739.
Viala, P., Esca. An. Epiph., 12. An., Nr. 1—2, 1926, S. 1—108.

In den südeuropäischen Weinländern und im ganzen Mittelmeergebiet findet man seit uralter Zeit nicht selten im Juli und August einzelne, oft mitten in den Weingärten wachsende Stöcke, die ganz plötzlich krank werden. Die bis dahin grünen und turgeszenten Blätter welken, werden gelblich und mosaikartig und hängen tot nieder. Auch Früchte und Reben vertrocknen und sterben ab. Die Krankheit, die namentlich an älteren, 20—25jährigen, selten an jüngeren, 4—15jährigen Stöcken auftritt und die infolge ihres plötzlichen Verlaufes in Frankreich „Apoplexie" (Schlagfluß) oder „Folletage" genannt wird, ist wesentlich zurückzuführen auf den Angriff eines im Innern des Stammes seit Jahren emporwachsenden, sich mehr und mehr entwickelnden Pilzes aus der Gruppe der Hymenomyzeten, *Stereum necator* Viala, der bisweilen in Gemeinschaft mit *Polyporus igniarius* lebt.

Abb. 122. Esca-Krankheit des Weinstockes. Stamm mitten nach der Länge geschnitten zum Bloßlegen der zentralen, schwarzumrandeten Zunderausfüllung. a—b Wunden, beim Beschneiden entstanden. — c. Eine Schnittwunde als Eingangspforte für den Pilz. (Nach P. Viala.)

Durch ein sehr schnelles, oft in wenigen Stunden sich vervollkommnendes Verstopfen der Leitungsbahnen des Stammes durch zunderige Myzelstöpsel wird die Saftsteigung von unten plötzlich abgebrochen und infolgedessen sterben die Blätter und Früchte der befallenen Äste oder ganzen Stöcke unmittelbar ab. Nur selten erreichen die kranken Stöcke, nach der sorgfältigsten Pflege, im folgenden Jahre

wieder die erforderliche Kraft, um sich zu erholen. Die Krankheit tritt vorzugsweise auf kalten, feuchten Bodenarten auf.

Der Pilz tritt in den Weinstock durch Schnittwunden an den Stämmen in einer Zeit (August) ein, da die Nahrungszirkulation im Stamme sehr lebhaft ist. Das Myzel durchdringt zuerst das Markgewebe der Wunde und färbt es tief, fast schwärzlich. Von hier aus verbreitet es sich allmählich teils seitwärts in den peripherischen Gewebeschichten, teils nach unten bis zum Wurzelhals, unter Absonderung eines Ferments (Oxydase), das die Holzzellen imprägniert und tötet. Das Wachstum des Myzels geschieht sehr langsam, in den ersten 4—5 Jahren ohne äußerlich sichtbare Krankheitszeichen. Zuletzt füllt das Myzel den ganzen Zentralzylinder des Stammes mit einer zunderartigen Masse aus, und ein apoleptischer Ausbruch am Laubwerk ist das Zeichen für das Absterben der Pflanze durch die Wirkung des Pilzes. Als mitwirkende Krankheitsfaktoren sind auch zufällige, physiologische Abnormitäten im Wachstum des Weinstockes zu rechnen.

Abb. 123. Esca-Krankheit des Weinstockes. a. Fruchtkörper von *Stereum necator*, von der Unterseite, b. von der Oberseite gesehen. — c. Stammteil mit Gruppen von Fruchtkörpern. (Nach P. Viala.)

Für das Fortbestehen und die Verbreitung dieses Pilzes sorgt die Natur auf verschiedene Weise. Nur äußerst selten, etwa in einem Fall von tausend, entwickeln sich bei alten Weinstöcken im Oktober oder im Anfang des Frühlings kleine, runde bis unregelmäßig geformte, braune, lederartige Fruchtkörper mit konzentrischen Zonen gruppenweise am Stamme. Die Fruchtkörper tragen nicht allgemein Basidiophoren. Sie sind in der Regel einjährig. Mit Rücksicht auf ihre seltene und schwache Entwicklung kann die Fruchtkörperbildung keine bedeutende Rolle in der Ökonomie des Pilzes spielen.

Am häufigsten scheint die Vermehrung des Pilzes und damit auch die Verbreitung der Krankheit von Pflanze zu Pflanze durch die tafelförmigen Sklerotien („Lames sclerotiques") zu geschehen, die von dem Pilzmyzel abgesetzt werden. Diese Sklerotien bleiben, trocken aufbewahrt, mehrere Jahre lebendig und keimfähig. Bei ihrer Keimung entsenden sie schmale, schlauchähnliche Myzelfäden, die Endokonidien entwickeln, durch die Schnittwunden am Stamme infiziert werden können.

Diese seit uralter Zeit aus den Weinländern rings um das Mittelmeer, und zwar besonders aus Syrien, Palästina, Kleinasien, Mazedonien, Smyrna, Kreta, Samos, Korfu usw. bekannte und von den Weinbauern mit dem Namen „Iska" (griechisch) oder „Escha" (italienisch), d. h. Zunder, bezeichnete Krankheit scheint gegenwärtig in allen weinbauenden Ländern der Welt, vielleicht Südamerika, Südafrika und Australien ausgenommen, mehr oder weniger verbreitet zu sein. Auf Sardinien (Squinzano) gingen in den Jahren 1904—1913 etwa 32 % der Weinstöcke an der Krankheit zugrunde. In Frankreich wird die Verbreitung der Krankheit und der Schaden, den sie anrichtet, mit denjenigen der *Uncinula necator* (*Oidium Tuckeri*) und der *Plasmopara viticola* verglichen (Viala, 1926).

Zur *Verhütung und Bekämpfung* dieser Krankheit hat man in Frankreich mit gutem Erfolg die Weinstöcke nach der Beschneidung mit einer pilztötenden, arsenikhaltigen Flüssigkeit (20 kg Arsenik, 15 kg Soda, 18 kg Seife und 100 Liter Wasser) bespritzt. Vor dem Bespritzen wird diese Flüssigkeit mit noch 15—20 Teilen Wasser verdünnt. Die Bespritzungen müssen durch 2 Jahre fortgeführt werden, entweder unmittelbar nacheinander oder mit Unterbrechung für 1 Jahr. Durch solche Behandlung werden teils die an den Schnittwunden etwa angehafteten Pilzsporen getötet, teils die zunderartigen Myzelanhäufungen im Zentralzylinder des Stammes imprägniert und desinfiziert.

St. purpureum Pers. erzeugt an der Blattoberseite zahlreicher Baum- und Straucharten, wie Steinobst, Platanen, Kastanien, Syringen, Kreuzdorn, Stachelbeeren, Johannisbeeren, Rosen usw. eine milchähnliche Färbung, „Silberglanz", „Bleiglanz", „Silberleaf" (englisch), „Plomb" (französisch) usw. genannt. Die Krankheit verbreitet sich von der angesteckten Wurzel aus durch die ganze Pflanze. In den erkrankten Blättern hat man kein Myzel nachweisen können.

Der Silberglanz scheint der Ausschlag einer durch den Pilz hervorgerufenen Ausscheidung im Zellsaft der Wirtspflanze zu sein. Eine schwer befallene Pflanze geht nach 3—6 Jahren zugrunde. Die Fruchtkörper breiten sich am Baumstamme dachziegelförmig aus, sind zottig und filzig. Das Hymenium ist nackt und purpurrot (Cotton, 1921, 1922; Brooks u. Storey, 1923; Brooks u. Moore, 1923; Ferdinandsen, 1923). — **St. hirsutum** Fr. zersetzt das lebende Holz gefällter Eichen in weiße Zonen oder Streifen, die im Querschnitt als weiße Punktreihen, im Längsschnitt als weiße Streifen hervortreten. Die Fruchtkörper krustenförmig oder abstehend, oben gelbbraun, rauh behaart mit gelbem Rand. — **St. quercinum** Pott. erzeugt an der Basis abgestorbener Eichenzweige Krebswunden, aus denen kleine Fruchtkörper entstehen.

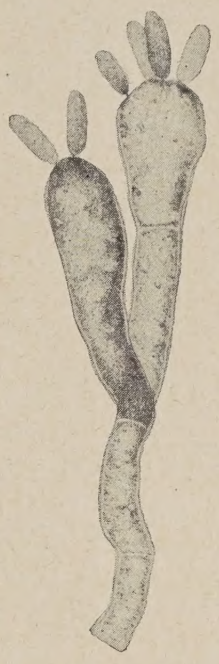


Abb. 124. *Aureobasidium Vitis.* (Nach P. Viala u. G. Boyez.)

Fistulina hepatica Huds., der „Leberschwamm", entwickelt große, zungen- oder nierenförmige Fruchtkörper, die oberseits blutrot, später lederbraun, unterseits mit feinstacheligen Röhren versehen sind. Das Fruchtfleisch ist rotsaftig. Der Pilz lebt auf dem Stamme älterer Eichen, deren Holz bei der Ansatzstelle der Fruchtkörper rotbraun gefärbt wird, bisweilen auch auf dem Stamme des Kastanienbaumes. — **Thelephora laciniata** Pers., **Th. terrestris** Ehrh., **Th. fimbriata** Schw. usw. können mit ihren weichledrigen, halbkreisförmigen Fruchtkörpern bei großer Luft- und Bodenfeuchtigkeit oft große Strecken vom Erdboden im Walde, namentlich aber in Saatbeeten, so inkrustieren und dort wachsende junge Pflanzen so dicht umschließen, daß diese erstickt werden (v. Tubeuf, 1905; Weir, 1921).

Aureobasidium Vitis Viala u. Boy. erzeugt an den reifenden Weinbeeren einen kleinen, dunklen Fleck, der sich erweitert, bis mindestens ein Drittel der Haut davon eingenommen worden ist. Das innere Fleisch der Beere ist von Pilzmyzel ganz durchgewoben. Die Beere vertrocknet, und aus den trockenen Flecken wachsen die Fruchtkörper des Pilzes hervor. Sie bestehen aus hellgelben, winzigen, schimmelartigen Flöckchen. Die Basidien entwickeln sechs oder mehr Sterigmen. Die Basidiosporen sind verlängert und zylin-

drisch. Die Blätter verlieren allmählich ihre grüne Farbe und werden rot. Diese Krankheit wurde zuerst in den Jahren 1882—1885 in Südfrankreich entdeckt. In Mittelitalien und Istrien wurde sie in den Jahren 1896—1897 wahrgenommen. Die dort auftretende Form, var. *album*, zeigte keine gelbe, sondern weiße Fruchtkörper und rief ein vollständiges Absterben der Weinstöcke hervor (Viala u. Boyer, 1891; Viala, 1893; Osborn u. Samuel, 1922; Darnell-Smith, 1922).

Exobasidiineae

Basidien in subepidermalen, die Epidermis durchbrechenden Lagern, einzellig, keulenförmig, mit je vier endständigen Sterigmen, die je eine Spore tragen. Diese Pilze rufen an den befallenen Pflanzenteilen auffällige Gallenbildungen hervor.

Exobasidium Azaleae March.

Chittenden, F. J., Azalea Gall (Exobasidium Japonicum Shirai). Journ. R. Hort. Soc., Vol. 24, P. 1, 1908, S. 45—46.

Laubert, R., Über eine Exobasidium-Krankheit der Azaleen. Mitt. Kais. Biol. Anst., Land- u. Forstw., H. 8, 1909, S. 28—29.

Marchal, E., Cloque de l'Azalée. Bull. Stat. Phytop. de l'Etat à Gembloux, Nr. 1, 1920, S. 21—32.

Marchal, E., Galles foliaires de l'Azalée. Élém. Path. Végét. Gembloux et Paris, 1925, S. 196—197.

Die Blätter von *Azalea indica* werden teilweise fleischig verdickt und bleich gefärbt, vereinzelt auch die Blattknospen verunstaltet und zu dicken, fleischigen Blattrosetten umgewandelt. An den kranken Flächen findet sich ein kreideweißer, reifartiger Belag, der durch die von innen hervorbrechenden Myzelfäden (Basidien) mit ihren Sporen (Basidiosporen) gebildet ist. Im Innern der Gallenbildungen findet man keine Differenzierung des Blattgewebes in Palisaden- und Schwammparenchym. Sämtliche Zellen sind hier polyedrisch und fast ganz ohne Chlorophyllkörner. Jede Basidie schnürt regelmäßig vier Sporen ab.

Der Pilz wurde zuerst im Jahre 1896 aus Japan als *Exobasidium japanicum* Shir. beschrieben. Es ist wahrscheinlich, daß er mit aus Japan etwa 1906 importierten Azalea-Pflanzen in Europa eingeschleppt worden ist. Aus verschiedenen europäischen Ländern, wie

Belgien, Holland, Deutschland, Italien usw. wurde er etwa gleichzeitig in den Jahren 1906—1909 gemeldet. Im Jahre 1908 zeigten sich in einer Dresdner Gärtnerei mehr als 300 Azaleen belgischen Ursprungs stark vom Pilze befallen.

Bei den einzelnen Azalea-Sorten hat man in belgischen Versuchen eine gewissermaßen verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen den Pilz gefunden. Am besten hielten sich die Sorten: „Raphael“,

Abb.125. *Exobasidium Azaleae.* (Orig.)

„Vervaeneana“, „President Oswald de Kerchove“ und „Madame Petrick“.

Es wird angenommen, daß eine Fliege (*Aleurodes vaporarius*) bei der Verbreitung der Krankheit eine wichtige Rolle spielt.

Um die Krankheit erfolgreich zu bekämpfen, gibt es nur das eine Mittel, alle erkrankten Blätter baldmöglichst zu entfernen und zu verbrennen.

Ähnliche Gallenbildungen in den Alpenländern werden auf *Rhododendron ferrugineum* und *Rh. hirsutum* durch **Exobasidium Rhododendri** Cram. hervorgerufen.

Exobasidium Vaccinii (Fuck.) Wor. tritt an den Blättern, Stengeln und Blüten der Vaccinium-Arten auf. Bei *Vaccinium vitis idaea* erzeugt der Pilz an den Blättern große, beulenartige Anschwellungen, oben leuchtend karminrot, unten mit weißgelbem Reif überzogen, an den Stengeln langgezogene Hypertrophien und an den Blüten rot- und weißbunte Mißbildungen. Bei *V. myrtillus* werden bisweilen die erkrankten Blätter drei- bis vierfach so groß wie normal und unter Umständen sämtliche Pflanzen auf großen Waldstreifen heimgesucht. Bei *V. Oxycoccus* steigen vom kriechenden Stamme senkrechte, bleichrote, angeschwollene Sprossen in die Höhe. Oft werden die an den verschiedenen Vaccinium-Arten auftretenden Pilzformen als verschiedene Pilzspezies betrachtet (J u e l, 1912; F. F i s c h e r, 1916).

III. *A s c o m y c e t e s*

Hauptfruchtformen aus Sporangien oder den davon abgeleiteten Asken bestehend.

a) Exoascaceae

S p o r e n s c h l ä u c h e (Aski) i n f l a c h e n a u s g e b r e i t e t e n L a g e r n, die aus einem subepidermalen Myzel an der Oberfläche der befallenen Pflanzenteile entstanden sind. Sporen gegen Kälte, Trockenheit und Nahrungsmangel sehr unempfindlich. Myzel in Knospen oder Zweigen überwinternd. Diese Pilze rufen an Blättern und Zweigen mehrerer Baumarten Verunstaltungen (F l e c k e n, A n s c h w e l l u n g e n, V e r k ü m m e r u n g e n, H e x e n b e s e n) hervor.

S a d e b e c k, R., Untersuchungen über die Pilzgattung Exoascus und die durch dieselbe in Hamburg hervorgerufenen Baumkrankheiten. Jahrb. wiss. Anst. in Hamburg, 1884.

J o h a n s o n, C. J., Om svampslägtet Taphrina och dithörande svenska arter. Öfvers. K. Sv. Vet. Ak. Förh., 1885, Nr. 1, S. 29—47.

J o h a n s o n, C. J., Studier öfver svampslägtet Taphrina. Bih. K. Sv. Vet. Ak. Handl., Bd. 13, Afd. 3, Nr. 4, 1887, S. 1—29.

R o s t r u p, E., Taphrinaceae Daniae. Vid. Medd. Nat. For. 1890, S. 1—21.

S a d e b e c k, R., Kritische Untersuchungen über die durch Taphrina-Arten hervorgebrachten Baumkrankheiten. Jahrb. Hamb. Wiss. Anst., 1890, S. 1—37.

Sadebeck, R., Die parasitischen Exoaszeen. Ib. 1893, S. 1—110.
Smith, W. G., Untersuchung der Morphologie und Anatomie der durch Exoasceen verursachten Sproß- und Blattdeformationen. Forstl.-naturw. Zeitschr., 1884, S. 420—427, 433—465, 473—482.
Giesenhagen, E., Die Entwicklungsreihen der parasitischen Exoasceen. Flora, 1895, Erg.-Bd.
Martin, E. M., Cuttural and morphological studies of some species of Taphrina. Phytop. 1925, S. 67—76.

Narrentaschen der Pflaumen

Taphrina Pruni (Fuck.) Tul.

de Bary, A., Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pilze. Abhandl. Senck. Nat. Ges., Bd. 5, 1864, I, S. 33.
Atkinson, G. F., Leaf Curl and Plum Pockets. Corn. Univ. Agr. Exp. Stat., Bull. 93, 1895.

Diese Krankheit, auch „Schoten der Zwetschgen" oder „Hungerzwetschgen", in Frankreich „Rochettes du Prunier", in England

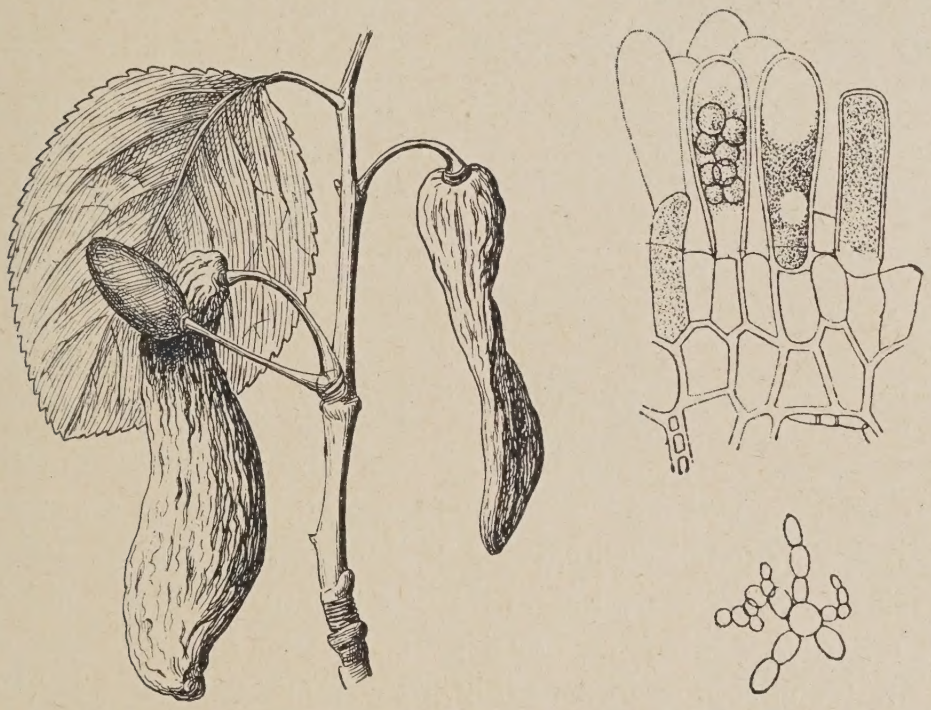


Abb. 126. Narrentaschen der Pflaumen. Links ein Pflaumenzweig mit zwei Taschen. Rechts Sporensäcke und Spore, hefeartig ausgekeimt. (Nach E. Rostrup.)

„Plum-pockets" und in Italien „Lebbra" oder „Bozzachioni del susino" benannt, ergreift die auswachsenden Fruchtknoten von *Prunus domestica*, *Pr. Padus* und *Pr. virginium*. Die jungen Fruchtanlagen wachsen, infolge der Reizwirkung eines innewohnenden

Pilzmyzels, nach der Blüte zu langen schiefen, einseitig entwickelten, oft etwas gebogenen, taschenartigen Bildungen aus, die anfangs grün und eben sind, später aber, wenn sie ausgewachsen sind, bleicher, zusammengedrückt, runzlig und von einem feinen, grauweiß- bis ockergelbfarbigen Anfluge überpudert werden. Im Innern dieser Bildungen wird keine Steinfrucht entwickelt. Man findet dort nur einen leeren Hohlraum. Schließlich schrumpft die Tasche zusammen und fällt ab.

An der Oberfläche der Tasche stehen die Sporensäcke (Aski) dicht zusammen und bilden ein lückenloses Hymenium. Nur im oberen Teile des Sporensackes findet sich ein Plasmainhalt. Der Basalteil bildet sich zu einer Stielzelle aus. In der plasmaerfüllten Zelle werden 6—8 Askosporen entwickelt. Die aus den Sporensäcken entleerten Sporenmassen verleihen der Taschenoberfläche ein mehliges Aussehen. Im Wasser oder zuckerhaltiger Nährlösung sprossen die Sporen hefeartig aus.

Abb. 127. Narrentaschen an Traubenkirsche. (Nach P. Sorauer.)

Die Neigung zu einer Jahr für Jahr wiederholten Taschenbildung findet man gewöhnlich bei dem einmal heimgesuchten Baume wieder, was sich aus einer Überwinterung des vegetativen Pilzsystems in den Zweigen erklären läßt.

Bei *Prunus Padus* beginnt die Entartung der Fruchtanlagen schon vor dem Aufblühen der Sträucher, und infolgedessen werden auch die Kelchröhren und Staubfäden nebst dem oberen Teile des Blütenstieles in der Taschenbildung mitergriffen.

Diese Krankheit scheint mehreren älteren Verfassern, wie A. Cäsalpin (1519—1603) und R. J. Camerarius (um 1694) bekannt gewesen zu sein. Ungünstige, naßkalte Witterung während der Blütezeit wurde vor allem als Krankheitsursache hervorgehoben. Näher untersucht und beschrieben wurde die Krankheit zuerst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts (Fuckel, 1861; de Bary,

1864). In unseren Tagen dürfte sie in allen zwetschgenbauenden Ländern verbreitet sein.

Taschenartig umgebildete Früchte werden bei *Prunus spinosa* und *P. insititia* durch **Taphrina Rostrupiana** (Sad.) Gies. hervorgerufen.

Schutzmaßregeln. 1. Alle Taschenbildungen einsammeln und verbrennen. — 2. Die erkrankten Zweige bis auf das ältere Holz

Abb. 128. *Taphrina aurea* auf *Papulus pyramidalis.* a. Stark befallene Zweigspitze im ersten Krankheitsjahre. — b. Sporensäcke. — c. Sporen, hefeartig ausgekeimt. (Orig.)

zurückschneiden. — 3. Die Bäume von Blattläusen reinigen, da sie die Ansiedlung von Pilzsporen begünstigen.

Taphrina aurea (Pers.) Fr. ergreift die Zweiggipfel und die Blätter zahlreicher Pappelarten. Beim Verfolgen eines während der Jahre 1883 und 1884 in einer Pappelschule bei Stockholm auftretenden Krankheitsausbruchs zeigten sich im ersten Jahre Ende Juli einzelne Zweigspitzen von *Papulus pyramidalis, P. canadensis, P. fastigiata* usw. etwas angeschwollen und mit hellgelben Streifen

Abb. 129. *Taphrina insititiae* auf einem Pflaumenaste. (Orig.)

Abb. 130. *Taphrina bullata* auf einem Birnenaste. (Orig.)

versehen. Die daraufsitzenden Blätter waren goldgelb, stark blasig aufgetrieben, meistens derart, daß die Unterseite konkav und mit dem goldgelben Hymenium bedeckt war, die Oberseite dagegen konvex und grün. Die noch unentwickelten Blattanlagen an der Zweigspitze waren ganz gelb und aufwärts gekrümmt. Im zweiten Krankheitsjahre waren keine angeschwollenen und gelbstriemigen Zweigspitzen zu entdecken, sondern nur an zahlreichen Blättern kleinere, blasige Auftreibungen. Die kranken Blätter waren jetzt ziemlich gleich über die ganzen Pflanzen verteilt, die Flecken aber weniger kräftig und auffällig. An den befallenen Zweigen waren die unteren, älteren Blätter am schwersten krank, die Gipfelblätter dagegen gesund.

Die am meisten heimgesuchten Pappelarten waren in diesem zweiten Krankheitsjahre *Papulus pyramidalis*, *P. canadensis* und *P. Lindleyana*. Weniger befallen waren *P. nigra*, *P. fastigiata*, *P. angulata*, *P. Eugenii*, *P. hybrida*

berolinensis und *P. monilifera*. Ganz rein standen *P. balsamifera macrophylla*, *P. Simoni*, *P. alba*, *P. rotundifolia*, *P. tremuloides pendula* und *P. laurifolia*.

Taphrina insititiae (Sad.) Joh. ergreift Blätter und Zweige von *Prunus domestica* und *Pr. insititia*. Die Sporensäcke entstehen auf der Unterseite der Blätter, die von einem grauweißen Reif überzogen erscheinen, während die Oberseite wellig gekräuselt ist. Der Pilz entwickelt auch große und dichte Hexenbesen, oft massenhaft, wie in Schweden (Småland: Johanson, 1885) und Dänemark (Fyen: Rostrup, 1902). Der Pilz überwintert im Innern der Zweige. Das einzige Kampfmittel ist, alle kranken Zweige abzuschneiden.

Abb. 131. *Taphrina betulina* auf einer Birke. Hexenbesen.

Taphrina bullata (Berk. und Br.) Tul. bewirkt auf den Blättern von verschiedenen Birnensorten und von *Cydonia japanica* eine ähnliche Kräuselkrankheit. Bei einer Epidemie in der Stockholmer Gegend im Jahre 1885 trat sie schon am 10. Juni an Birnenwildstämmen mit größeren oder kleineren, bucklig erhöhten gelben Flecken auf, oft so häufig, daß sie etwa die Hälfte der Blattfläche einnahmen. Unterseits waren sie mit grauem Staub (Askosporen) überdeckt. Binnen wenigen Tagen hatten die Buckel eine schwarze Farbe angenommen, ein Zeichen, daß das Blattgewebe dort abgestorben war. Nach einigen Wochen waren an den betreffenden Stellen nur leere Löcher zu sehen. Unter den edlen Birnensorten zeigten sich am schwersten angegriffen „Doyonné d'hiver", „Citron des Carmes" und „Bodickes Butterbirne", weniger schwer „Beurré Diel" und „Königsbirne". Ganz rein stand „Bellisime d'hiver". Im Jahre 1923

Abb. 132. *Taphrina Cerasi* auf Kirsche. Hexenbesen. (Nach E. Rostrup.)

trat diese Krankheit in West-England, namentlich auf der Birnensorte „Beurré d'Amanlis", sehr häufig auf (Briton-Jones, 1924).

An den Birkenarten kommen mehrere Taphrina-Formen vor. Einige dieser Formen bilden Hexenbesen, wie **Taphrina betulina** Rostr. auf *Betula odorata*, **T. nana** Joh. auf *B. nana*, **T. alpina** Joh. und **T. turgida** Sad. auf *B. verrucosa*. Andere Formen dagegen erzeugen nur grüngelbe oder rötliche, bisweilen blasenförmige Flecken auf den Blättern, wie **T. Betulae** (Fuck.) Joh. und **T. Janus** Thom. u. Gries. auf *B. odorata* und *B. verrucosa* und **T. carnea** Joh. auf *B. odorata* und *B. nana* (O. Juel, 1909).

Ähnliche Taphrina-Krankheiten findet man auch auf anderen Baumarten. Gewisse dieser Krankheitserreger bilden neben Blattflecken auch Hexenbesen, wie **Taphrina Cerasi** (Fuck.) Sadeb. auf *Prunus Avium* und *P. cerasus*, **T. Crataegi** (Fuck.) Sad. auf *Crataegus oxyacantha* und **T. Carpini** Rostr. auf *Carpinus Betulus*; andere dagegen erzeugen nur Blattflecken, wie **T. coerulescens** (Desm. u. Mont.) Tul. auf *Quercus*-Arten, **T. polyspora** (Sorok.) Joh. auf *Acer tatarica*, **T. Ulmi** (Fuck.) Joh. auf *Ulmus montana* und **T. Potentillae** Farl. auf Potentilla-Arten.

Taphrina Tosquinetii (Wint.) Magn. bildet auf jungen Blättern und weiblichen Kätzchen von *Alnus glutinosa* und *A. incana* verschiedenartige Mißbildungen. Die Blätter werden kraus und wellig, gleichzeitig auch

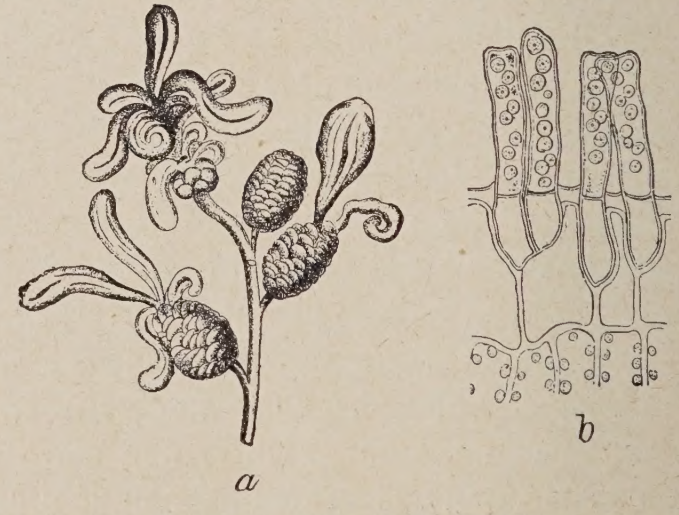


Abb. 133. *Taphrina Tosquinetii* auf Erlenkätzchen. a. Deformierte Schuppen. — b. Sporensäcke. (Nach P. Sorauer.)

bedeutend größer oder mit lokalen, blasenartigen Auftreibungen versehen. An der Oberfläche der befallenen Blätter entsteht ein subkutikulares Hymenium, aus dem dichtgestellte Sporensäcke emporwachsen. Später werden diese Blätter trocken, schwarz und fallen vorzeitig ab. In den Kätzchen entwickeln sich einzelne Schuppen zu taschenförmigen Auswüchsen wechselnder Gestalt (*Exoascus amentorum* Sadeb.). Auf jungen Erlenpflanzen, die in den Jahren 1919 und 1920 als Keimlinge mit Sporenmaterial von kranken Erlenblättern inokuliert worden waren, traten im Frühling 1921 deutliche Symptome von Taphrina-Krankheit an hervorsprossenden jungen Blättern zum Vorschein, was auf eine Überwinterung des Pilzes in der Wirtspflanze selbst hindeutet (K l e b a h n, 1923).

Kräuselkrankheit des Pfirsichbaumes

Taphrina deformans (Berk.) Tul.

v. D e r s c h a u, M., Über Exoascus deformans. Landw. Jahrb., Bd. 26, 1897, S. 897—901.

P i e r c e, N. B., Peach Leaf Curl: its nature and treatment. U. S. Dep. Agr., Div. Veg. Phys. and Path., Bull. 20, 1900, S. 1—204.

W a l l a c e, E. u. W h e t z e l, H. H., Peach Leaf Curl. Corn. Univ., Agr. Exp. Stat., Bull. 176, S. 157—178.

H o r n e, A. S., The Control of Peach Leaf Curl. Journ. R. Hort. Soc., Vol. 41, P. 1, 1915, S. 110—114.

M i x, A. J., Biological and cultural studies of Exoascus deformans. Phytop., 1924, S. 217—233.

Diese Krankheit, französisch „Cloque du Pécher", englisch „Peach Leaf Curl" und italienisch „Bolla delle foglie" benannt, verunstaltet die Blätter, bisweilen auch die Blüten und Früchte der Pfirsichbäume. Die davon befallenen B l ä t t e r werden auffällig dick, stark und unregelmäßig g e k r ä u s e l t und querüber g e f a l t e t. Zuletzt werden sie braun und fallen trocken schon mitten im Sommer zu Boden. Die Blüten werden hypertrophiert und spröde und die Früchte bekommen bleiche, weißgrüne, erhabene Flecken unregelmäßiger Form. Die Blütenentwicklung und der Fruchtertrag wird schwer zurückgesetzt. Nach wenigen Wochen stehen die Bäume fast entblättert.

Der Pilz hat ein überwinterndes Myzel in der Rinde, dem Mark und den Markstrahlen der einjährigen, etwas angeschwollenen Zweige. Von dort aus wächst das Myzel in die im Frühjahr hervorbrechenden neuen Blätter hinein.

Von dem im Pallisadparenchym des Blattes interzellular verbreiteten Myzel entwickelt sich an der oberen Blattfläche ein Hymenium von mehr oder weniger dichtgestellten Sporensäcken mit je 8 Sporen. In künstlichen Kulturen sprossen diese Sporen auf verschiedenen Nährmedien hefeartig aus, unter Abschnürung von Konidien, die teils dünn-, teils dickwandig sind. Die letzteren werden

Abb. 134. Kräuselkrankheit des Pfirsichbaumes. a. Zweiggipfel mit gekräuselten Blättern. — b. Angegriffene Blüten. — c. Kranker Pfirsich. (a. nach A. D. Selby, b. nach M. v. Derschan, c. nach G. Delacroix und A. Maublang.)

oft als Ruhekonidien bezeichnet. Im Freien auf der Nährpflanze selbst geschieht die Auskeimung der Askosporen meistenteils mittels dicker, angeschwollener Schläuche, die in ihren Gipfeln oder auch seitwärts Konidien abschnüren und wahrscheinlich Neuinfektionen auf gesunden Pflanzenteilen hervorrufen können.

Regnerische und kalte Witterung während des Ausbruches der Krankheit befördert das Wachstum des Pilzes und schwächt gleichzeitig die Lebensenergie der Wirtspflanze.

Verschiedene Pfirsichsorten leiden verschieden schwer durch die Krankheit. Am schwersten leiden, nach deutscher Erfahrung, „Early Beatrix", „Mignonne" (große) und „Reine des vergers", während sich „frühe Alexander" und „Amsden" als sehr widerstandsfähig erwiesen haben (v. Derschau). Im allgemeinen sind gerade die am höchsten kultivierten späten Sorten der Krankheit besonders leicht zugänglich. In verschiedenen Gegenden scheinen indessen dieselben Varietäten ungleich empfänglich zu sein. Meist zerstörend hat sich die Krankheit nach kalten und nassen Frühlingen gezeigt.

Die Krankheit ist jetzt in allen pfirsichbauenden Ländern verbreitet. In England ist sie seit 1821 und in Australien seit 1856 bekannt. In der Gegend von Ithaka trat sie besonders verheerend in den Jahren 1893, 1897 und 1898 auf. Man kennt sie auch in China, Japan und Südafrika.

Schutzmaßregeln. 1. Im Spätherbst alle toten Pflanzenreste aus der Kultur entfernen und die Stämme mit einem Brei von Lehm, Stalldünger und Kalk, mit Zusatz von 2% Obstbaumkarbolineum, überschmieren. — 2. Gleichzeitig die Kulturerde tief und sorgfältig graben und düngen. — 3. Im ersten Frühling die Stämme wieder mit Karbolineum bestreichen. — 4. Danach wiederholt die Bäume mit kolloidalem Schwefel (oder Schwefelkalkbrühe) bespritzen, das erstemal beim Schwellen der Winterknospen, das zweitemal unmittelbar vor dem Blühen und so weiter alle 14 Tage, abends bei trübem Wetter, bis 3 Wochen vor dem Reifen der Früchte (Winkler, 1922).

„Kolloidaler flüssiger Schwefel" wird von de Haen in Seelze hergestellt und verkauft (Kuhl, 1921). — In Nordamerika usw. werden meistenteils wiederholte Bespritzungen mit 2%igen Lösungen von Bordeaux- oder Burgunderbrühe empfohlen.

b) Erysiphaceae — Meltaupilze

Salmon, E. S., A Monograph of the Erysiphaceae. Mem. Torr. Bot. Cl., Vol. 9, 1900, S. 1—292.

Neger, F. W., Beiträge zur Biologie der Erysipheen. Flora, Bd. 90, 1902, Sep., S. 1—54; Bd. 116, 1923, S. 331—335.

Salmon, E. S., Supplementary Notes on the Erysiphaceae. Bull. Torr. Bot. Cl., 1902, S. 1—22, 83—109, 181—210.

Salmon, E. S., On Spezialisation of Parasitism in the Erysiphaceae. Bot. Zentralbl., Bd. 14, 1903, S. 261—315; II. New Phytol., Vol. 3, 1904, S. 109 bis 121; III. Ann. Mycol., Vol. 3, 1905, S. 172—184.

Salmon, E. S., Cultural Experiments with „Biologic Forms“ of the Erysiphaceae. R. Soc. London, Phil. Trans., Ser. B, Vol. 197, 1904, S. 107—122; II. Ann. of Bot., Vol. 19, 1905, S. 125—148.

Diese Pilzgruppe ist nächst der der Rostpilze die an Formen reichste unter den parasitischen Pilzgruppen, und viele der hierher gehörigen Formen richten sehr schwere Verheerungen an. Sie befallen eine große Anzahl Dikotyledonen aus verschiedenen Familien, unter den Monokotyledonen aber nur gewisse Gräser. Sie treten am üppigsten an den Blättern auf, besonders an deren Oberseite, greifen aber auch junge Sprosse, Blüten und Früchte an. Sie besitzen ein Luftmyzel, das sich über die Oberfläche des erkrankenden Organs als ein feines, weißes, spinnwebenartiges Netzwerk oder in einem späteren Stadium mitunter als ein schmutziggrauer bis schwarzer, dicker Filz ausbreitet. Das Luftmyzel entsendet in die unterliegenden Oberhautzellen kurze Auswüchse (Haustorien), durch die der Pilz Nahrung aus der Unterlage saugt. In gewissen Fällen hat man Myzelfäden auch im Innern des Organs in den Zwischenräumen der Zellen oder in den Zellen selbst beobachtet.

Aus dem weißen Netzwerk werden außerdem nach außen zahlreiche Zweige entsandt, die an der Spitze eine kürzere oder längere Kette von eiförmigen Konidien, die nacheinander abgeschnürt und freigemacht werden, tragen. Diese verleihen dem Pilzüberzug ein mehr oder weniger mehlartiges Aussehen, daher der Name „Meltau“. Die Konidien werden teils durch feste Gegenstände, an denen sie haften, wenn diese von Ort zu Ort getragen werden, teils auf kürzere Entfernungen durch den Wind leicht verbreitet. Sie keimen auch sehr leicht. Wenn die Keimung auf jungen Blättern oder Sproßteilen der Pflanzenart stattfindet, an welche die betreffende Pilzform angepaßt ist, so entsteht, etwa nach ein paar Wochen, an diesen Organen Meltau.

In dem dickeren, pelzartigen Hautüberzug, der später zu entstehen pflegt, werden Sporengehäuse (Perithezien) als gelbe, nachher braune bis schwarze, für das bloße Auge sichtbare Punkte entwickelt. Unter dem Mikroskop zeigen sie sich kuglig oder abgeplattet, rundlich und vollständig geschlossen. Ihre Wand wird von einer Schicht kleiner, dicht zusammengefügter Zellen gebildet, von denen ein Teil lange, einfache oder verzweigte Auswüchse,

sogenannte Stützfäden, aussendet. In ihrem Innern beherbergen die Sporengehäuse einen bis mehrere Sporenschläuche (Aski), die ihrerseits wiederum 2, 4 oder 8 farblose, einzellige Sporen einschließen. Die Sporengehäuse mit den darin enthaltenen Sporenschläuchen halten sich den Winter über unverändert. Erst im Frühjahr platzen sie, und die Sporen gelangen ins Freie. Wenn sie auf geeigneter Unterlage keimen, veranlassen sie neue Krankheitsausbrüche.

In gewissen Fällen werden die zur Überwinterung bestimmten Sporengehäuse selten oder gar nicht ausgebildet. Dies kann von Jahr zu Jahr innerhalb großer Gebiete, ja ganzer Erdteile, vorkommen. Nichtsdestoweniger erscheint die Krankheit in jedem Jahre. Man ist der Ansicht, daß ihr Wiederauftreten in solchen Fällen durch Überwinterung des Luftmyzels erklärt werden könne. Es ist auch möglich, daß der Pilz in einer schwer nachweisbaren Gestalt im Innern des Zellgewebes des kranken Organs fortleben kann.

Die Meltaugattungen werden im allgemeinen durch das Aussehen der Stützfäden, besonders deren Verzweigung, sowie durch die Zahl der Sporenschläuche in jedem Gehäuse und die Zahl der Sporen in jedem Schlauch charakterisiert. Innerhalb jeder Art findet man, ähnlich wie bei den Rostpilzen, oft mehrere biologisch verschiedene, an je eine oder mehrere besondere Wirtspflanzen gebundene spezialisierte Formen.

Die durch die Meltaupilze hervorgerufene Zerstörung ist teils eine Folge davon, daß das über die Oberfläche des Organs ausgebreitete Luftmyzel Licht und Luft ausschließt, teils beruht sie darauf, daß die in die Oberhautzellen des Organs eingedrungenen Haustorien ihm Nahrung entnehmen. Die angegriffenen Pflanzenteile werden oft vorzeitig trocken und welk.

Erysiphe

Die Sporengehäuse enthalten mehrere (8—20) Sporenschläuche, jeder Schlauch 8—12 Sporen. Stützfäden einfach oder wenig verzweigt, im wesentlichen gewöhnlichen Pilzfäden ähnlich.

Erysiphe communis Grev. bildet ein dünnes, weißes, gleichmäßig ausgebreitetes Häutchen mit zahlreichen darin eingebetteten schwarzen Sporengehäusen an Blättern und Stengeln sehr vieler Pflanzen, wie Kohlrübe, Erbse, Platterbse, Lupine usw. Es gibt in dieser

Kollektivspezies eine Mehrzahl spezialisierter Formen (vgl. I. Teil, S. 157). — **E. Cichoriacearum** D C., auch *E. lamprocarpa* Kickx., *E. Linkii* Lév. usw. genannt, befällt viele Korbblütler (Zichorie, Sonnenblume, Aster), Gurkengewächse usw. Auch hier kommt Spezialisierung vor. So kommt eine besondere Form an Gurkengewächsen vor (wenigstens auf 17 zu 10 Gattungen gehörenden Arten), eine andere auf Aster, eine dritte an *Solidago* usw. (Reed, 1907, 1908). — **E. Acaciae** Eriks. befällt bisweilen *Acacia lophantha* in Gewächshäusern. Der Pilz ergreift zunächst die älteren Blätter der Pflanze und verbreitet sich allmählich nach oben. Die Blätter werden bleich und fallen ab. Sie sind an beiden Seiten mit dünnem Pilzgewebe umsponnen und mit Perithezien in größter Menge besetzt. Der Pilz trat im Anfang der 1880er Jahre jährlich in einem Gewächshause bei Stockholm verwüstend auf. Die Perithezien waren im Februar reif (Eriksson, 1885).

Uncinula

Die Perithezien enthalten mehrere Sporensäcke und jeder Sporensack 8 Sporen. Die Anhängsel der Perithezien fast stets einfach, an der Spitze hakig oder spiralig eingekrümmt.

Weinmeltau

Uncinula necator (Schw.) Burr.

Oidium Tuckeri Berk.

Viala, P., Oidium. In „Maladies de la vigne". I, 1887, 9—84; III, 1893, S. 2—56.

Prillieux, E., Sur les périthèces de l'Uncinula spiralis en France et l'identité de l'Oidium americain et de l'Oidium européen. Bull. Soc. Myc. Fr., 1893, S. 253.

Galloway, B. T., Observations on the Development of Uncinula spiralis. Bot. Gaz., 1895, S. 486—491.

Linhart, G. u. Mezey, G., Liszharmat (Oidium Tuckeri). In Skölöbetegségek, Magyar-Ovar., 1895, S. 58—75.

de Istvanffi, G., Sur l'hivernage de l'Oidium de la Vigne. C. R. Ac. Sc., T. 138, 1904, 29. Fevr.

de Istvanffi, G., Vizsgálatok a szölö liszthar matbetegségéröl. In Növenytani Közlemények. Budapest, 1904, S. 1—11.

Dieser Pilz bildet ein grau- bis silberweißes Netzwerk oder Puder, das anfangs in zerstreuten Flecken und später mehr und mehr zusammenfließend alle grünen Teile (Stamm, Blatt, Blütenstände, Frucht) der Weinpflanze überdeckt. Das Netzwerk besteht aus Pilz-

fäden, die über die Oberfläche des befallenen Organs herankriechen und stellenweise teils kurze, verzweigte, nach unten gerichtete Seitenäste (Haustorien) für Nahrungsaufnahme von der Unterlage, teils lange, aufrechte, einfache Konidienträger für die Verbreitung des Pilzes in der Umgebung aussenden. Die Konidien keimen schnell

Abb. 135. Weinmeltau. Konidienstadium (*Oidium Tuckeri*) (Orig.)

und können in wenigen Tagen neue Krankheitsherde hervorrufen. Die befallenen Blätter werden frühzeitig schlaff und welk. Bei feuchtem Wetter platzen die Beeren in unregelmäßigen Ritzen auf und verfaulen. Bei trockener Witterung werden sie höchstens notreif, hart, sauer und ungenießbar.

Dieser seit mehr als 90 Jahren (Schweinitz, 1834) als

Weinbauzerstörer aus Nordamerika gekannte Pilz wurde in seinem soeben beschriebenen Konidienstadium auf europäischem

Abb. 136. Weinmeltau. Konidienstadium (*Oidium Tuckeri*). (Orig.)

Boden 11 Jahre später von einem Gärtner namens Tucker in Margate (Süd-England) entdeckt und 2 Jahre danach unter dem Namen *Oidium Tuckeri* in die europäische Literatur eingeführt (Berkeley, 1847). In Frankreich (Versailles) trat dieselbe Pilz-

form in den Jahren 1848 und 1849 in Weinhäusern auf. In den freien französischen Weingärten wurde sie zuerst im Jahre 1851 wahrgenommen. In wenigen Jahren erreichte sie eine allgemeine Verbreitung in allen weinbauenden Ländern Südeuropas, besonders in Spanien, Italien und Griechenland, wie auch in mehreren außereuropäischen Mittelmeerländern, wie Algier, Syrien und Kleinasien. Im Jahre 1852 entdeckte man sie auf Madeira und im Jahre 1866 in Australien. In Dänemark wurde sie zum ersten Male im Jahre 1857 in einem Weinhause bei Rosenborg beobachtet, wo sie so nachhaltig auftrat, daß alle Trauben ungenießbar wurden. Aus Schweden (Börringekloster in Schonen) wurde der erste Fall von Weinmeltau auf einigen von England importierten Weinstöcken in Gewächshäusern im Jahre 1905 gemeldet.

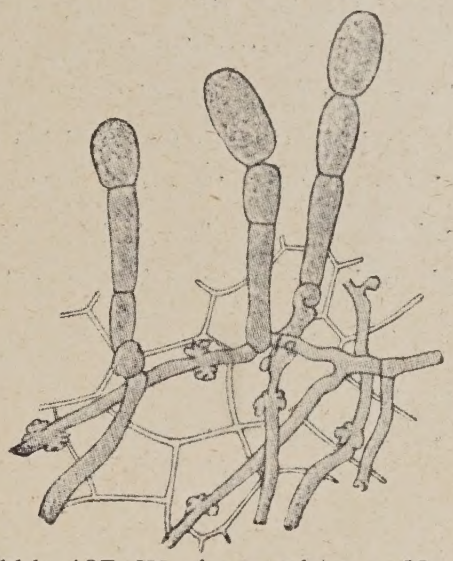


Abb. 137. Weinmeltau. Konidienstadium (*Oidium Tuckeri*). Konidienträger. (Nach O. Kirchner und Bolzhausen.)

Die verheerende Wanderung der Krankheit durch die südeuropäischen Weinkulturen in den Jahren 1852—1855 erregte viel Aufsehen und Angst. Man bildete Kommissionen, um die Krankheit näher zu studieren und Mittel dagegen zu erfinden. An einigen Orten, wie in der Umgegend von Montpellier (Süd-Frankreich) betete man in den Kirchen Fürbitten, von der ruinierenden Landplage, die bisweilen bis zu neun Zehntel der Weinernte zerstörte,

Abb. 138. Weinmeltau. Perithezienstadium (*Uncinula necator*). Blattpartie von unten gesehen. (Nach G. P. Clinton.)

befreit zu werden. An mehreren Stellen, namentlich in Italien, legte man die Arbeit in den Weingärten als unergiebig nieder, und die Arbeiter wanderten massenweise nach Amerika aus.

Im Ursprungslande Nordamerika folgt regelmäßig, in Europa nur in seltenen Ausnahmefällen, auf das weiße Konidienstadium ein Perithezienstadium des Pilzes. Die Perithezien finden sich meistenteils an der Oberseite der Blätter, seltener an der Unterseite oder an den Blütenständen, als sehr kleine, schwarze Pünktchen im grauen Filze zerstreut. Die Anhängsel sind in der Spitze spiralig eingekrümmt. Es war lange Zeit ein unverständliches Rätsel, in welcher Weise dieser Pilz in den europäischen Weinhäusern und Weingärten von einem Jahre bis zum anderen fortleben konnte, da diejenigen Organe, die Perithezien, die für seine Überwinterung bestimmt sind, dort so äußerst selten zur Entwicklung kommen. Es dauerte volle 47 Jahre nach dem ersten Auftritt des Konidienstadiums des Pilzes in Europa im Jahre 1845, ehe die Perithezien in den Jahren 1892—1893 in Frankreich entdeckt wurden (Couderc, 1892; Viala, 1893; Prillieux, 1893). Auch später hat man indessen dieses Stadium in Europa nur sehr selten nachweisen können (in Bulgarien 1923), obgleich der Pilz in weißem Mehlstadium jedes Jahr häufig vorkam. Man mußte eine andere Überwinterungsweise suchen. Bei diesem Suchen richtete man selbstverständlich seine Aufmerksamkeit in erster Linie auf ein eventuelles Vorkommen von fortlebenden Myzelpartien an oder in den überwinternden Organteilen (Stamm und Winterknospen) des Weinstockes. In der Tat war dieses Suchen auch erfolgreich.

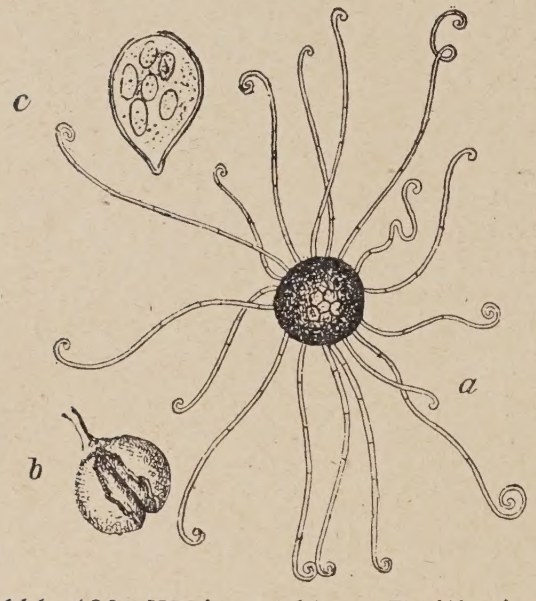


Abb. 139. Weinmeltau. Perithezienstadium (*Uncinula necator*). a. Perithecium mit Stützfäden. — b. Geborstene Traube. — c. Sporensack. (Nach G. Delacroix und A. Maublang.)

Im November 1903 wurden in Deutschland an den rotbraunen Flecken, die der Meltaupilz in seinem Oidiumstadium während der vergangenen Vegetationsperiode auf gewissen einjährigen Trieben her-

vorgerufen hatte, dicke, knottrige Myzelfäden entdeckt, aus denen im nächsten Frühjahr typische Myzelfäden emporwuchsen, die Konidien entwickelten (Appel, 1903). In Ungarn wurde gleichzeitig eine ähnliche Entdeckung gemacht. An Trieben, die im Herbst vom weißen Meltauüberzug stark befallen worden waren und die vom 11. Oktober 1903 bis 13. Februar des nächsten Jahres genau beobachtet wurden, fand man ein reichliches, fortlebendes Myzel nicht nur auf Stammpartien, die auf den ersten Anblick fast unbeschädigt aussahen, als knorrige Myzelanschwellungen, die in künstlichen Kulturen normal auskeimten, sondern auch in überwinterten Knospen, teils am 11. Oktober, teils am 23. Dezember eingesammelt, unter den äußeren, noch nicht verhärteten Schuppen als entwicklungsfähige Myzelfäden, weiter auch im Korkgewebe von Trieben, am 25. Januar und 9. Februar eingesammelt, als ein in den Interzellularräumen reich verzweigtes Netzwerk von dicht plasmaerfüllten, dunkelgelben Fäden, und endlich auch im schrumpfigen Fruchtfleisch von Trauben, die noch am 5. Februar an Weinstöcken festsaßen (Istvanffi, 1904).

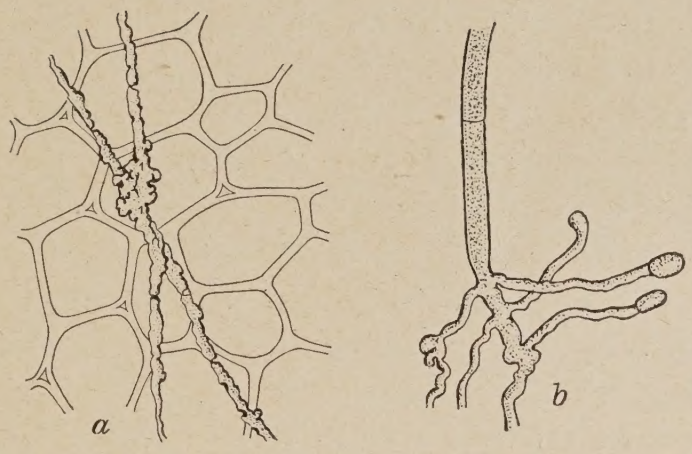


Abb. 140. Weinmeltau. Myzelstadium überwinternd. a. Knotig angeschwollene Myzelfäden. — b. Von den Myzelfäden ausgehende Konidienbildung. (Nach G. Istvanffi.)

Die amerikanischen Rebensorten, die Abkömmlinge von *Vitis labrusca, V. rupestris, V. riparia, V. Berlandieri* u. a. sind, leiden im allgemeinen weniger als die europäischen, die wesentlich von *V. vinifera* stammen. Gewisse europäische Kultursorten zeigen sich indessen verhältnismäßig widerstandsfähig, wie „Traminer" und „Rießling", während andere, wie „Frankenthaler", „Muskateller", „Malvasier" u. a. schwer leiden. Für Ungarn scheinen niedrigere Temperaturen im Mai und Juni, geringerer Druck des atmosphärischen Wasserdampfes, wie auch Südwest- und Westwinde im April und Juni, schwere Meltauangriffe hervorzurufen (Sajo, 1901).

Als bestes Kampfmittel gegen diesen Pilz in den Weingärten kommt in erster Linie die Bestäubung der Pflanzen mit Schwefelblumen oder gepulvertem Schwefel, vielleicht auch mit aus Schwefelleber gefälltem Schwefel, in Betracht. Um das Bepudern am besten zu ermöglichen, hat man verschiedene Werkzeuge konstruiert. Man bedient sich z. B. eines Handblasebalgs, an dessen Spitze ein Behälter für das Pulver angebracht ist, und der in eine schnabelförmige Streuvorrichtung mündet. Das Schwefeln soll nicht in den Morgenstunden geschehen, wenn die Pflanze noch taufeucht ist, sondern um die Mittagszeit, wenn die Sonne scheint.

Schutzmaßregeln. A. In Gewächshäusern. 1. Im Spätherbst, unmittelbar nach dem Ernten der Trauben, wenn die Krankheit im Hause während des Jahres aufgetreten ist, alle befallenen Trauben- und Triebreste entfernen und zerstören und die übriggelassenen Stöcke sowie auch Wände, Dach und Boden des Hauses mit einer Lösung von Schwefelleber (30 g auf 30 Liter Wasser) gründlich bespritzen. — 2. Im ersten Frühling, gleich vor dem Öffnen der Knospen, alle jungen Sprosse mit Kalkwasser bestreichen. — 3. Wenn Spuren von Meltau im Frühjahr sichtbar werden, die befallenen Teile mit Schwefelleberlösung bespritzen oder mit gepulvertem Schwefel bepudern und, wenn erforderlich, ähnliche Behandlung jede zweite Woche wiederholen. — B. In Freilandkulturen. 4. Im Frühjahr die Weinpflanzungen mit Schwefelpulver überpudern, das erstemal vor dem Sichtbarwerden von Meltau, das zweitemal während des Blühens und, wenn nötig, ein drittesmal 1—2 Wochen später. — C. Unter allen Verhältnissen. 5. Beim Anschaffen neuer Weinstöcke, die für Neupflanzung bestimmt sind, fordern, daß durch eine voll kompetente und zuverlässige Person sicher bescheinigt wird, daß der Meltau in den Kulturen, aus welchen die Pflanzen bezogen werden, in den 2—3 letzten Jahren nicht aufgetreten ist.

Ahornmeltau, *Uncinula Aceris* (DC.) Sacc. und *U. Tulasnii* Fuck., befällt die Blätter der Ahornarten (*Acer platanoides, A. pseudoplatanus, A. campestre* u. a.). Beide Arten kommen oft auf derselben Pflanze zusammen vor. *U. Aceris* bildet namentlich an sehr jungen Blättern von *Acer platanoides* ein dünnes Fadengewebe, durch welches das Blatt grüngelb gefärbt oder stark gekräuselt wird. *U. Tulasnii* tritt vorzugsweise an völlig entwickelten Blättern, und

zwar immer an der Oberseite, auf und ruft an der sonst grünen Blattfläche scharf begrenzte, rein weiße Flecken hervor, die sich verbreiten, bis das Blatt oben fast ganz weiß wird. Morphologisch sind die beiden Spezies insofern verschieden, als bei jener Art die Konidien rektangulär-oval, 20 μ lang und 18 μ breit, bei dieser aber kugelrund und nur 8 μ im Diameter sind. Die letztgenannte Spezies ist bisweilen in der Umgegend von Stockholm sehr verheerend aufgetreten, und zwar besonders an den jungen Pflanzen der Baumschulen. Im weißen Filze findet man schwarze Perithezien gruppenweise eingebettet. Da bei diesen Meltauformen die Perithezien nur an den Blättern auftreten, so dürfte wohl das Einsammeln und Verbrennen der im Herbst abgefallenen Blätter ein Mittel sein, einer heftigen Krankheit im folgenden Jahre vorzubeugen (Eriksson, 1885).

Weidenmeltau, *Uncinula Salicis* (D C.) Wint. bildet an den Blättern von *Salix*- und *Populus*-Arten zerstreute, runde, weiße Meltauflecken mit gruppenweise darin eingebetteten Perithezien. Die Blätter fallen oft vorzeitig ab.

Podosphaera

Die Sporengehäuse (Perithezien) enthalten nur einen Sporensack (Askus) und dieser etwa 8 Sporen. Die Anhängsel der Sporengehäuse zeigen von unten kurze Stützfäden gegen die Unterlage oder vom oberen Teile sehr lange, gerade Fäden.

Apfelmeltau

Podosphaera leucotricha (Ell. u. Ewerh.) Salm.

Salmon, E. S., Podosphaera leucotricha (Ell. u. Ewerh.). A Monogr. Erysiph. Torr. Bot. Cl., Vol. 9, 1900, S. 40—44.

Laubert, R., Der echte Meltau des Apfelbaumes, seine Kapselfrüchte und seine Bekämpfung. D. Landw. Presse, 1908, Nr. 59, S. 628—629.

Eriksson, J., Der Apfelmeltau und seine Bekämpfung. Prakt. Blät. Pfl.-Bau u. Pfl.-Sch., 1909, S. 73—77, 96—99.

Lüstner, G., Der Apfel- bzw. Birnenmeltau. Jahr.-Ber. Ver. angew. Bot., 1909, S. 106—111.

Ballard, W. S. u. Volck, W. H., Apple powdery mildew and its control in the Pajaro-Valley. Bull. Un. St., Dep. Agr., Nr. 120, 1914.

Lüstner, G., Über das Auftreten des Apfelmeltaues auf Apfelfrüchten. Nachr.-Bl., D. Pfl.-Sch.-Dienst, 1923, S. 74—76.

Stälfelt, M. G., Äpplemjöldaggen. Sv. Pom. För. Årsskr. 1923, S. 57—65.

An den blühenden Apfelbäumen findet man Blätter und Blattstiele, namentlich an endständigen Langtrieben, sowie auch Blüten-

stiele und Kelchblätter, mit einem weißen, mehligen Puder dicht überdeckt. Die Blüten mit ihren Stielen vertrocknen und fallen vorzeitig ab. Bald gehen auch die Blätter der Jahrestriebe zugrunde und die Triebe stehen fast entblättert da. Von dem oberflächlichen Pilzüberzug steigen ins Freie kurze, aufrechte Fadenzweige (*Oidium farinosum*) empor, die in ihren Spitzen einzellige, farblose Konidien abschnüren, welche die Krankheit weiter verbreiten. Außerdem bildet der Pilz unter für ihn günstigen Umständen auch kleine, braune, punktähnliche, mit fadenförmigen Anhängseln versehene Sporengehäuse, mit denen er überwintert. Die unteren Anhängsel sind kurz, hin und her gewunden und braun gefärbt. Die oberen erscheinen als gerade, starre, haarartige Bildungen, unten braun gefärbt, oben farblos.

Abb. 141. Apfelmeltau. Apfelblütenzweig von Meltau befallen. Oidiumstadium (*Oidium farinosum*). (Orig.)

Die meisten Apfelfrüchte fallen früh ab. Die wenigen Früchte, welche am Baum zurückbleiben, zeigen ein zerstörtes Aussehen. Auf ihrer Schale findet sich ein reichliches weißes Fadennetz mit hier und da eingebetteten Gruppen von Sporengehäusen. Im Fruchtfleisch bilden sich tiefe, einander kreuzende Spalten. Bei schweren Angriffen hat man den Verlust zu 25—75 % berechnet.

Mehrmals hat man sehr schwere Angriffe des Pilzes, doch nur im Konidienstadium, auf jungen Apfelsämlingen wahrgenommen. In einer Baumschule, 200 km nördlich von Washington,

mit mehr als 400 000 Wildlingen und veredelten Apfelbäumen wurden die anfangs mit grauweißem Puder überdeckten Blätter allmählich trocken und spröd; die Pflanzen blieben infolgedessen häufig zur Veredlung zu schwach (G a l l o w a y, 1889). In einer Baumschule bei Stockholm trat das Konidienstadium des Pilzes an Tausenden junger Apfelsämlinge, die aus im Vorjahre vom Ausland eingeführten Apfelkernen gezogen worden waren, anfangs August 1906, sehr stark auf. Man hatte im Garten nichts derartiges früher gesehen. Unter solchen Umständen, und da gleichzeitig andere jüngere und ältere Apfelbäume in demselben Garten nicht die geringste Spur von Meltau zeigten, muß man annehmen, daß der Pilz mit den ausländischen Apfelsamen eingeschleppt worden war. Die am schwersten befallenen Blätter fielen vorzeitig ab. Der Krankheitsverlauf wurde bis zum Eintritt des Winters genau verfolgt, ohne daß die geringste Spur von Sporengehäusen entdeckt wurde. Keine Bespritzung oder sonstige Behandlung der kranken Sämlingsbeete wurde vorgenommen. In den folgenden Jahren 1907 und 1908 war weder an den aus den vorjährigen kranken Beeten verpflanzten jungen, zum Teil veredelten Stämmen, noch an älteren Apfelbäumen im Garten Anlage von Meltau nachweisbar.

Abb. 142. A p f e l m e l t a u. Jahrestrieb und Apfel von Meltau befallen. Perithecienstadium (Orig.)

In neuester Zeit hat man mehrmals Beobachtungen gemacht, die darauf hindeuten, daß der Pilz auch im Stammteile der befallenen

Triebe in vegetativem Stadium überwintern kann. Apfelzweige, die im Sommer 1921 schwer meltaubefallen worden waren, wurden im Januar 1922 zuerst in warmes Wasser (35° C) eingetaucht, danach mit verschiedenen Fungiziden (Solbar u. a.) bespritzt und endlich in einem Gewächshause, wo aller Wahrscheinlichkeit nach eine Neuinfektion ausgeschlossen war, eingesetzt. Beim Öffnen der Knospen zeigten sich die meisten Blattanlagen ganz weiß

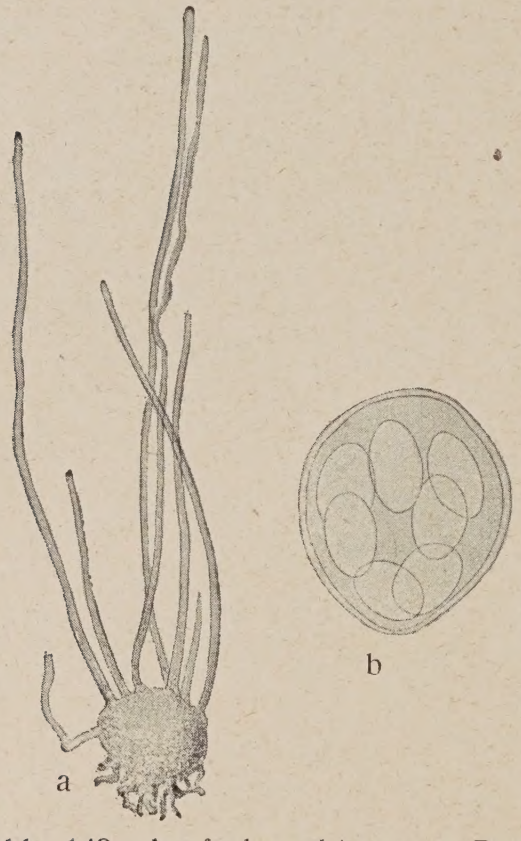


Abb. 143. Apfelmeltau. a. Perithecium mit Stützfäden. b. Sporensack. (Nach P. Magnus.)

Abb. 144. Apfelmeltau. Apfelsämling von Oidium-Stadium des Pilzes ganz überdeckt. (Orig.)

von Meltau. Der Pilz schien sich von unten (Stielbasis) nach oben (Blattgipfel) zu verbreiten (Höstermann, 1922; Foex, 1923).

Verschiedene Apfelsorten zeigen eine verschiedene Empfänglichkeit gegenüber diesem Pilz. In *Deutschland* unterschied man im Jahre 1909: A. Stark vom Meltau befallen: „Landsberger Renette", „Bismarck-Apfel", „Boikenapfel", „Weißer Winterkalvill", „Ananasrenette", „Crusius Herbstapfel", „Gravensteiner", „Geflammter Kardinal", „Cellini", „Ribston", „Pepping", „Manks", „Virginischer Rosenapfel", „Köstlicher von Kew", „Moringer

Rosenapfel", „Gelber Richard" usw.; und B. Fast gar nicht befallen: „Baumanns Renette", „Kanadarenette", „Orleansrenette", „Howthornden", „Weißer Astrachan", „Muskatrenette" (Laubert, 1909). Als immun gegen die Krankheit wird später die amerikanische Sorte „Balmin" bezeichnet (Nordmann, 1922). — In Südschweden (Kivik, nahe Simrishamn) unterschied man im Jahre 1909: A. Schwer befallen an Trieben, Blättern und Früchten: „Säfstaholmsapfel", „Gelber Richard" (gewisse Bäume), „Åkerö"-Apfel, „Irish Peach" (gewisse Bäume); B. Schwer befallen an Trieben, wenig an Blättern und Früchten: „Gelber Richard" (gewisse Bäume); C. Schwer befallen an Blättern, wenig an Trieben und Früchten: „Irish Peach" (gewisse Bäume); D. Wenig befallen: „Hampus", „Gravensteiner"; und E. Gar nicht befallen: „Melonen"-Apfel, „Ribston", „Esopus Spitzenburg", „Cox' Pomona" und „Goldrenette" (Eriksson, 1909). Auch später liegt aus Schweden eine Zusammenstellung über die verschiedene Empfänglichkeit von 50 Apfelsorten vor, in der 9 Sorten als schwer und 24 Sorten als weniger empfänglich bezeichnet werden (Stälfelt, 1923).

Abb. 145. Jahrestrieb und Frucht einer Birne, von Apfelmeltau befallen. (Orig.)

Bisweilen greift der Pilz auch die Birnbäume an. So zeigten sich in dem soeben besprochenen Obstgarten in Südschweden (Kivik) im Jahre 1907 gewisse, mit den Äpfeln zusammen gebaute Birnensorten auch meltaubefallen. Die am schwersten angegriffene Sorte war „Gelbe Butterbirne". Die Bäume, 12—15 Jahre alt, wuchsen sehr kräftig und trugen zahlreiche Früchte. An den meisten Früchten fanden sich mehrere ausgebreitete Meltauflecken, doch nur im Konidienstadium. Allein an schwerkranken Jahrestrieben war ein schwarzes Stadium von Sporengehäusen zu entdecken. Weniger litten „Dubble Philippe" und „Koch-Birne". Ganz rein standen „Graue Birne", „Fondante de Charneu" und „Soldat Laboreur".

Dieser Pilz wurde zuerst aus Nordamerika im Jahre 1888 be-

schrieben. In Europa fand man den Pilz erstmals im Jahre 1894 in Tirol. Etwa gleichzeitig wurde er auch in Rußland, Japan und Australien beobachtet. In Schweden wurde er im Jahre 1906 festgestellt. Jetzt ist er aus allen apfelbauenden Ländern bekannt und wird an manchen Orten als einer der meist verlustbringenden Zerstörer der Obstgärten betrachtet.

Schutzmaßregeln. 1. Kranke Jahrestriebe und Blätter beim Laubfall im Herbst entfernen und verbrennen. — 2. Die entblätterten Bäume mit 1%iger Kupfersulfat- oder Schwefelleberlösung bespritzen und den Boden unter den Bäumen kalken. — 3. Im neuen Jahre die Bäume drei- bis viermal mit Schwefelkalk oder vielleicht noch besser mit kolloidalem Schwefel oder Solbar behandeln, (I) gleich vor dem Entfallen der Blüten, (II) gleich nach der Befruchtung der Blüten (Verwelken der Staubfäden), (III) zwei Wochen danach und (IV) noch 2 Wochen später. — 4. Apfelsamen, die für Erziehung von Apfelsämlingen bestimmt sind, aus einem Garten anschaffen, in dem die Krankheit nachweislich nicht aufgetreten ist.

Podosphaera Oxyacanthae (D C.) de By. verheert in gewissen Jahren die Schulen von *Crataegus oxyacantha, C. monogyna* u. a. Beim ersten Auftreten ruft der Pilz an den stark gekräuselten Gipfelblättern rotweiße Flecken hervor. Mit der Zeit breitet sich indessen das Pilznetz fast über die ganze Pflanze aus. Nach einigen Wochen treten in der weißen Pilzdecke der Blätter, in geringerem Grade auch in der der Stämme, braunschwarze Sporengehäuse gruppenweise zum Vorschein. Viele Pflanzen gehen durch den Pilzangriff zugrunde. In manchen Jahren kommen die Sporengehäuse nicht zur Entwicklung (E r i k s s o n, 1885).

Zur selben Spezies rechnet man gewöhnlich die Meltauformen auf *Amelanchier-, Prunus-, Sorbus-, Spiraea-* und *Vaccinium*-Arten (S a l m o n, 1900), aber nach neueren Untersuchungen scheinen die Formen auf *Crataegus, Cydonia* und *Sorbus*, je für sich biologisch selbständige Kleinarten zu sein (E. F i s c h e r, 1926).

S p h a e r o t h e c a

Die Sporengehäuse enthalten nur einen Sporensack und dieser etwa 8 Sporen. Die Anhängsel der Sporengehäuse sind ungegabelt und nur basal stehend.

Rosenmeltau

Sphaerotheca pannosa (Wallr.) Lév.

Eriksson, J., Mjöldagg å trädgårds- och drifhusväxter. Medd. K. Landfbr. Ak. Exp.-fält, Nr. 1, 1885, S. 29—39 (Resumé, Bot. Zentr.-Bl., Bd. 26, 1886.)

v. Thümen, F., Der Rosenschimmel. In „Bekämpf. Pfl.-Krankh.", Wien, 1886, S. 89—95.

Salmon, E. S., Sphaerotheca pannosa (Wallr.) Lév., Monogr. Erys., Mem. Torr. Bot. Cl., Vol. 9, 1900, S. 65—70.

Der Pilz befällt Blätter, junge Triebe und Blütenstände von Freiland- sowie Gewächshausrosen. Zuerst entstehen auf den frisch-

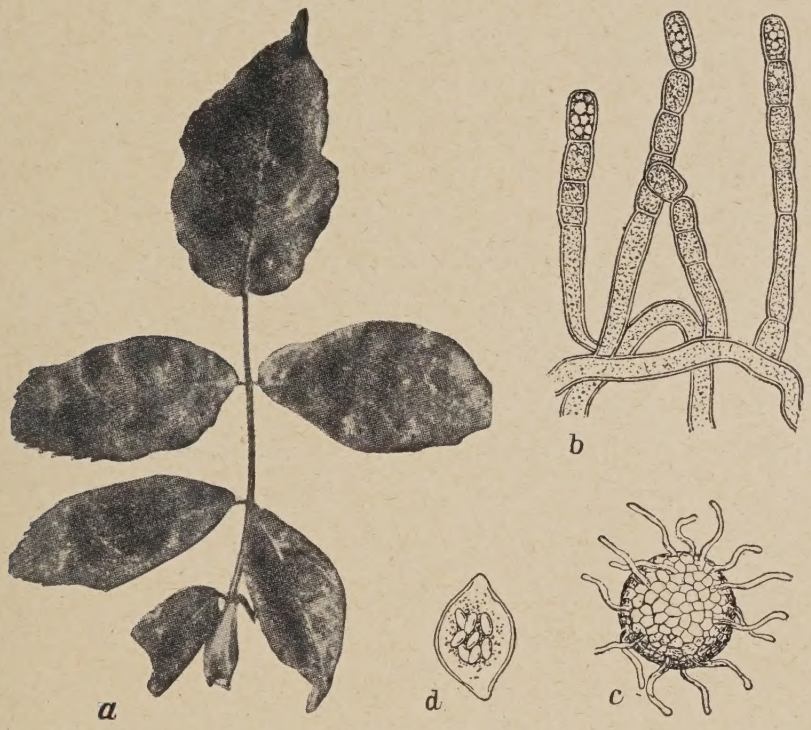


Abb. 146. Rosenmeltau. a. Befallenes Blatt. — b. Konidienträger. — c. Perithecium. — d. Sporensack. (a. nach E. M. Freemann, b. Orig., c. d. nach F. Ferraris.)

grünen Blättern oberseits einzelne, rundliche, mattweiße Flecken, bald auch auf der Unterseite ein verbreiteter weißer Überzug. In wenigen Tagen zeigen sich die Blätter infolge reichlicher Konidienabschnürung wie mit Mehl bepudert (*Oidium leucoconium* Desm.). Die Pilzfäden überziehen besonders die Spitzen der Jahrestriebe, deren Glieder kürzer und deren Blätter gekräuselt werden. Über dieses Konidiumstadium kommt der Schmarotzer oft, und zwar speziell in Gewächshäusern, nicht hinaus. An Stämmen und

Blütenständen im Freien dagegen bildet er dicke, filzige Myzelienlager von schmutzschwarzer Farbe, mit schwarzen Sporengehäusen, die tief im Filze versenkt sind. Diese Myzelfilze bestehen bis in den späten Herbst, ja im Winter, fort. Das filzige Stammyzel nebst den darin eingebetteten Sporengehäusen sorgt für das Fortleben des Pilzes von einem Jahre zum anderen. In den Fällen, wo keine Sporengehäuse und auch kein herbstlicher Myzelfilz gebildet wird, besonders bei dem Jahr nach Jahr so verheerenden Auftreten in Gewächshäusern, muß man das Wiedererscheinen der Krankheit im neuen Vegetationsjahre auf andere Überwinterungsverhältnisse, z. B. auf ein unter günstigen Umständen in das peripherische Stammgewebe der Nährpflanze eingedrungene und da fortlebende Myzel od. dgl. zurückführen, wenn auch noch keine endgültigen Beweise für eine solche Überwinterung bekannt sind. Der Pilz verheert die Freilandrosen mehr in trockenen und heißen als in nassen und kalten Sommern. Im Gewächshause scheint plötzlicher Temperaturwechsel, Lüften und starke Austrocknung der Kulturerde das Gedeihen des Pilzes zu befördern. In der Zeit, in der das Haus nicht mehr regelmäßig geheizt wird, muß man darauf achten, daß die Abendtemperatur des Treibhauses nicht unter 15—18,5°, die Nachttemperatur nicht unter 10° sinkt. Weiter sollen die Blätter nachts stets trocken sein (Schultheis, 1898).

Verschiedene Rosensorten werden in verschiedenem Maße vom Pilz angegriffen. Besonders empfänglich hat sich die sonst so beliebte Sorte „Crimson Rambler" gezeigt, und zwar besonders an warmen Süd- und Südostwänden und da, wo Tropfwasser vom Dach herabträufeln kann (Sorauer, 1915). In einem Garten in Südschweden, wo diese Sorte, in freier Lage gebaut, 3 Jahre nacheinander immer schwerer, speziell in den Blütenständen, verunstaltet worden war, wurden im Herbst 1923 sämtliche Sträucher, etwa 50 an der Zahl und 1 m hoch, am Boden abgeschnitten, und zwar mit dem Erfolg, daß im nächstfolgenden Sommer die neugewachsenen Triebe so gut wie meltaufrei dastanden. — Aus Italien hat man eine rechtzeitige Besprengung mit einer Teeremulsion (Natriumkarbonat 1,5 kg, vegetabilischer norwegischer Teer 0,5 kg, 100 Liter Wasser) empfohlen. Diese Emulsion hat aber den Nachteil, daß sie die Blütenfarbe verderben kann, weshalb man vorsichtig mit ihr umgehen muß (Guercio u. Baroni, 1895).

Der Pilz wurde zum ersten Male im Jahre 1819 aus Deutschland beschrieben und als *Alphitomorpha pannosa* bezeichnet (Wallroth). Die Zusammengehörigkeit der konidien- und der perithezienbildenden Formen wurde im Jahre 1851 nachgewiesen. In Schweden, in der Umgegend von Stockholm, wurde der Pilz zuerst im Anfang der 1840er Jahre wahrgenommen. Er kommt jetzt, soweit bekannt, in allen rosenbauenden Ländern vor.

Abb. 147. *Sphaerotheca Persicae.* (Orig.)

Schutzmaßregeln. 1. Die Gewächshausrosen mit Schwefelblüte oder pulverisiertem Stangenschwefel mehrmals überstreuen oder mit „Elosal" behandeln. — 2. Die mit dicken Perithezienfilzen stark besetzten Freilandrosen kräftig, wenn nötig bis zum Boden, beschneiden.

Sphaerotheca Persicae Woronich. tritt bisweilen an Pfirsichbäumen (*Persica vulgaris*) sehr zerstörend auf. Die jungen Frühjahrstriebe werden mit weißem Puder überzogen, die Blätter gekräuselt und zusammengefaltet. An den Früchten treten helle Flecken hervor, die bald dunkel werden. Die kranken Früchte hören auf zu wachsen und werden ungenießbar.

Zwei solche Krankheitsfälle aus Schweden seien hier erwähnt. Der eine Fall traf im Jahre 1906 bei Hällefors (Nerike) ein, indem teils die in einem neugebauten Gewächshause eingepflanzten Pfirsichpflanzen, teils einige im Freien plazierte Spalierpfirsiche so stark vom Pilze befallen wurden, daß sie, trotz wiederholter, sorgfältiger Fungizidbehandlung, im Januar 1908 sämtlich verbrannt werden mußten. Der andere Fall kam im Jahre 1907 in Lillie (Östergötland) vor, wo zahlreiche im Jahre 1903 gepflanzte Pfirsichbäume („Double Montagne") im Jahr 1907 so schwer heimgesucht wurden, daß Tausende von Früchten durch die Meltauflecken ganz unbrauchbar wurden.

Anfangs wurde diese Pilzform ohne weiteres mit der soeben beschriebenen Meltauform der Rosen identifiziert. Durch künstliche Inokulationsversuche in neuerer Zeit ist indessen nachgewiesen worden, daß in Schweden im Jahre 1906 zahlreiche an zarten Knospen und Blättern von Pfirsichen mit Konidienmaterial von Rosen ausgeführte Impfversuche ganz resultatlos blieben, und daß in Frankreich im Jahre 1914 das Konidienmaterial von Rosen junge Blätter von Pfirsichen nicht anstecken konnte, wozu kam, daß gewisse Verschiedenheiten in der Größe der Sporenformen bei den beiden Meltauformen nachweisbar waren (W o r o n i c h i n e, 1914).

Als *Kampfmittel* ist mit gutem Erfolg wiederholtes Überstreuen mit Schwefelblüte verwandt.

Amerikanischer Stachelbeermeltau

Sphaerotheca mors-uvae (Schw.) Berk.

S a l m o n, E. S., On the present aspect of the Epidemic of the american Gooseberry-Mildew in Europe. Journ. R. Hort. Soc., Vol. 29, 1904, S. 102—110.

E r i k s s o n, J., Der Kampf gegen den amerikanischen Stachelbeermeltau in Schweden. D. Landw. Presse, 1906, Nr. 69 (Englisch: Journ. R. Hort. Soc., 1907.)

H e r t e r, W., Die Ausbreitung der Stachelbeerpest in Europa im Jahre 1906. I. Zentralbl. Bakt., Abt. 2, 1907, S. 764—773; II. Ib., S. 828—830.

P e t h y b r i d g e, G. H., American Gooseberry-Mildew in Ireland. Irish Gardening, 1907, S. 68—70.

E r i k s s o n, J., The American Gooseberry-Mildew. Times, 1907, Januar 10th.

E r i k s s o n, J. u. W u l f f, T., Den amerikanska krusbärsnyöldaggen, dess natur och utbredning samt kampen mot densamma. Medd. Centr. Anst. Jordbr., Nr. 1, 1907, S. 1—83.

R i t z e m a-B o s, J., De amerikaansche Kruisbessenmeeldauw. 1908, S. 1—26.

Schander, R., Das Auftreten des amerikanischen Stachelbeermeltaues in Deutschland im Jahre 1907. Zeitschr. Pfl.-Kr., Intern. phyt. Dienst, Jahrgang 1, 1908, S. 97—121.
Eriksson, J., Stachelbeermeltau und Stachelbeerkultur. Prakt. Blät. Pfl.-Bau, 1908, S. 121—126.
Eriksson, J., Die verschiedene Empfänglichkeit der Stachelbeersorten — im Kampfe gegen den amerikanischen Stachelbeermeltau. D. Obstb.-Zeit., 1909, S. 1—7.
Chittenden, F. J., American Gooseberry-Mildew. Journ. R. Hort. Soc., Vol. 39, P. 2, 1913, S. 373—378.
Salmon, E. S., Observations on the life-history of the american Gooseberry-Mildew. Ann. Apl. Biol., Vol. 1, Nr. 2, 1914, S. 177—183.

Abb. 148. Amerikanischer Stachelbeermeltau im frühesten mehlweißen Oidium-Stadium. Links auf Beerenanlagen, rechts auf Jahrestriebblättern. (Orig.)

Der Pilz erscheint anfänglich an jungen, erbsengroßen Beerenanlagen und an zarten Blättern und Stammteilen neuer Jahrestriebe vom Stachelbeerstrauch (*Ribes grossularia*), nicht aber an den Blättern der älteren Stammglieder, als ein dünnes, weißes Netzwerk von Pilzfäden. Aus diesem Netzwerk steigen isolierte, auf-

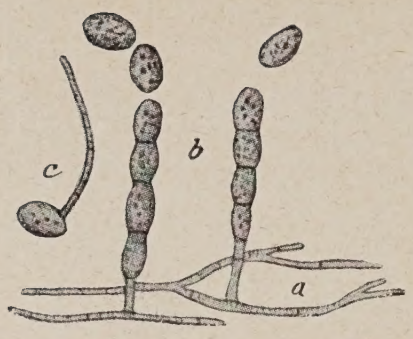


Abb. 149. Amerikanischer Stachelbeermeltau. Konidiophoren und Konidien. (Orig.)

Abb. 150. Amerikanischer Stachelbeermeltau. Stark befallener Stachelbeerschoß, teilweise entblättert und angeschwollen. (Orig.)

rechte, einfache Äste empor, an deren Spitze Konidien in langen Ketten abgeschnürt werden. Die so befallenen Pflanzenteile zeigen sich wie mit Mehl bestäubt. Mittels der Konidien verbreitet sich die Krankheit leicht und schnell in der Umgebung.

Man hat drei verschiedene Krankheitsausbrüche unterscheiden können: 1. den Frühlingsausbruch (im Juni) an jungen Beerenanlagen, oft auch an jungen Jahrestrieben, dessen Herkunft auf äußere Ansteckung von überwinterten Pilzüberzügen desselben oder eines nebenan wachsenden Strauches zurückzuführen ist, 2. den Sommerausbruch (im Juli) an jungen, neugepflanzten, kräftig wachsenden Sträuchern und an üppig wachsenden Neutrieben von im vorigen Spätherbst bis zum Boden abgeschnittenen älteren Sträuchern, dessen Ausbruch entweder aus Ansteckung von außen oder aus einem im Innern der Pflanze selbst vorhandenen versteckten Krankheitskeime (Myzel oder Plasma) herzuleiten ist, und 3. den Herbstausbruch (im August bis Oktober), der wesentlich auf Ansteckung von anderen kranken Sträuchern zurückzuführen ist.

Die im zeitigen Frühjahr vom Pilz befallenen Triebspitzen reifen nicht gut aus, sondern sterben ab.

Oft schwillt der Stammteil zu einem ungestalteten Ding aus und der verdrehte Triebgipfel steht nackt da.

Der anfänglich schneeweiße Pilzüberzug nimmt bald, nach 8 bis 14 Tagen, eine dunklere, schokoladebraune bis schwarze Farbe an und entwickelt sich zu einem dicken Myzelfilze, der den Stamm sowie die Beere fleckenweise oder vollständig bekleidet. Die befallenen Beeren hören freilich in der Regel nicht auf zu wachsen, ja sie können sogar bis auf die Erntezeit am Strauche sitzen bleiben. Infolge ihres unschönen und unappetitlichen Aussehens sind sie aber ungenießbar und unverkäuflich. In dem dunklen Myzelfilze finden sich zahlreiche schwarze, punktähnliche Sporengehäuse eingebettet. Sie sind kugelrund und mit langen, unverzweigten Stützfäden versehen. Jedes Sporengehäuse enthält nur einen Sporensack und jeder Sporensack 8 Sporen.

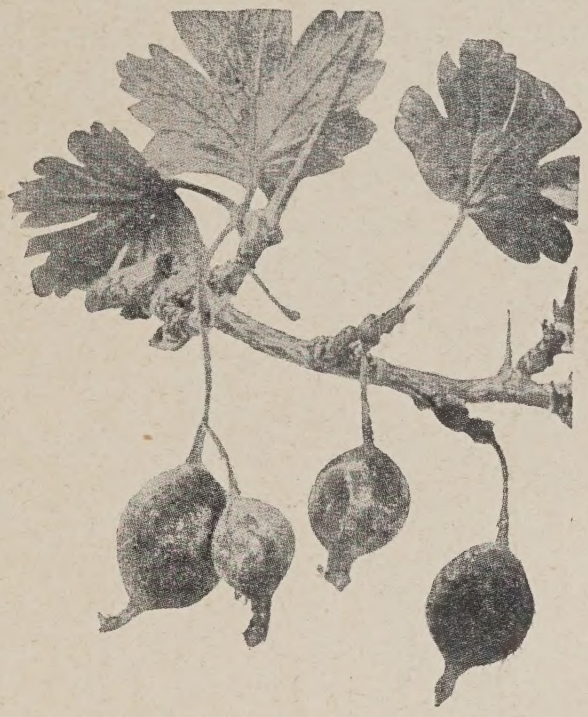


Abb. 151. Amerikanischer Stachelbeermeltau in schwarzem Perithezien-Stadium. (Orig.)

Mit den im dicken Myzelfilze auf den kranken Stammteilen eingebetteten Sporengehäusen überwintert der Pilz, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß der Frühlingsausbruch im neuen Vegetationsjahre aus dieser Krankheitsquelle seinen Ursprung nimmt. Als die einzige Krankheits-

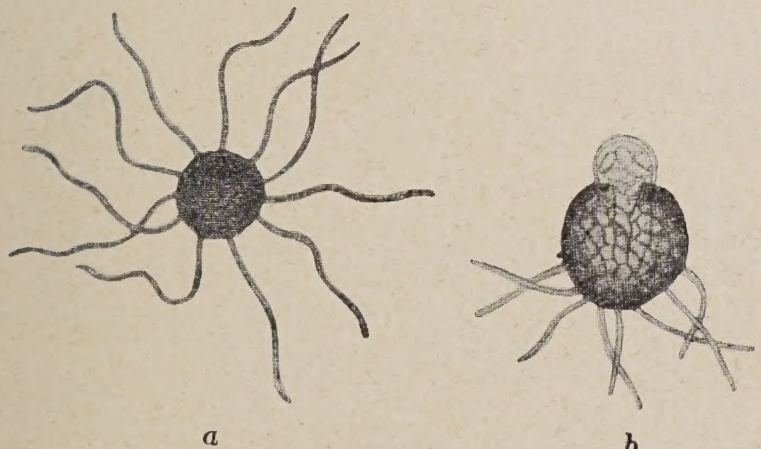


Abb. 152. Amerikanischer Stachelbeermeltau. a. Sporengehäuse. — b. Austretender Sporensack. (Orig.)

quelle können sie jedoch kaum betrachtet werden, wie aus gewissen in England im Jahre 1914 gemachten Beobachtungen ersichtlich wird. Auf stark filzüberzogenen Stammteilen, die vom Februar bis Mai genau untersucht wurden, war kein Sporengehäuse und keine Spore in noch lebendem Zustande zu entdecken (Salmon). In der Tat wurde auch bei Stockholm im Februar eines Jahres eine direkte Auskeimung von überwinternden Myzelfäden wahrgenommen.

Der Sommerausbruch, Mitte oder Ende Juni, läßt sich aber nicht immer durch überwinterte Pilzorgane oder benachbarte Konidienherde erklären. Zahlreiche genau verfolgte Beobachtungen, die in den Jahren 1905—1908 an verschiedenen Orten in Schweden gemacht wurden, nötigen vielmehr zu der Annahme, daß dieser Pilz auch, und zwar vielleicht in einer unserem Auge kaum wahrnehmbaren Gestalt (als sog. Mykoplasma) im Innern des befallenen Stachelbeerstammes lebt und den ganzen Trieb vergiftet. Es läßt sich denken, daß am Ende der Vegetationszeit im Spätherbst ein von Pilzstoff vergifteter Saftstrom in den Stamm und die Wurzel heruntergeht, um im nächsten Jahre wieder in die Höhe zu steigen und da, wenn die Verhältnisse dafür günstig sind, in gelegener Zeit und in einem bestimmten Entwicklungsstadium der Jahrestriebe einen neuen Krankheitsausbruch, den Sommerausbruch, hervorzurufen. Auf einen inneren Krankheitszustand in den Rinde- und Markgeweben der jungen Jahrestriebe eines in früheren Jahren schwer meltaubefallenen Stachelbeerstrauches deuten auch eine vorhandene Verschiedenheit im anatomischen Bau der Triebe im Vergleich zu dem gesunden Triebe. Auf einem Querschnitte zeigt sich nämlich in den kranken Trieben ein reichlicher Zelleninhalt und eine größere Anhäufung von Gerbsäure als in den gesunden. Inwiefern und in welcher Form etwa in den

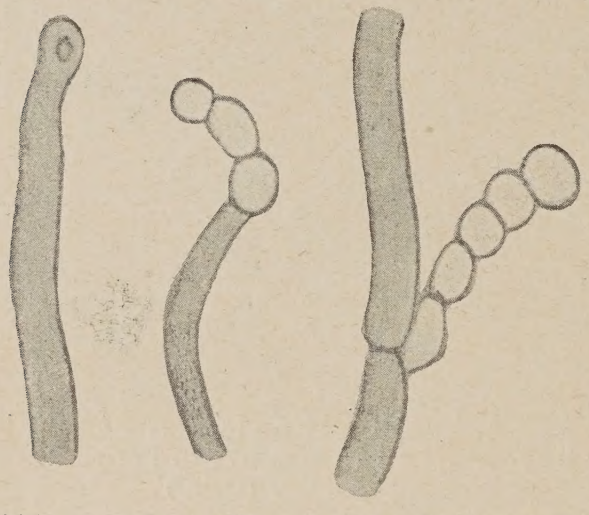


Abb. 153. Amerikanischer Stachelbeermeltau. Nach Überwinterung im Februar auskeimendes Myzel. (Orig.)

Geweben auch ein vegetatives Stadium des Pilzes versteckt ist, ist noch nicht erforscht.

Im Laufe des Winters nimmt der braunschwarze Pilzüberzug auf dem Stammteile der Triebe eine aschgraue Farbe an. Nach einigen Jahren erhalten die Sträucher durch das fortgesetzte Absterben der neuen Triebe ein kümmerliches und häßliches Aussehen.

Die Hauptwirtspflanze des Pilzes ist *Ribes grossularia*, aber außerdem ist der Pilz in Europa auch auf *R. nigrum*, *R. rubrum*, *R. aureum*, *R. alpinum* und *R. atropurpureum* beobachtet. In Nordamerika hat man denselben auch auf *R. cereum*, *R. Cynosbati*, *R. divaricatum* var. *irriguum*, *R. floridanum*, *R. gracile*, *R. Hudsonianum*, *R. lacustre*, *R. missouriensis*, *R. prostratum* und *R. rotundifolium* gefunden.

Abb. 154. *Ribes aureum* vom amerikanischen Stachelbeermeltau befallen. (Orig.)

An den Johannisbeeren (*Ribes rubrum* und *R. nigrum*) tritt der Pilz als ein bleicher Schimmel an begrenzten, oben hellen Flekken an der Unterseite der jüngeren Blätter, besonders in den Nervenwinkeln gegen die Mitte, teils als schwarze Polster an den Beeren auf. Bei *Ribes aureum* werden die kranken Triebspitzen schwer mißgebildet und von einem weißen Puder ganz überdeckt.

An einer Stelle in Südschweden (Bjerred an Lund), wo die Stachelbeer- und die schwarzen Johannisbeersträucher sehr stark an Meltau litten, trat in den Jahren 1906—1908 der Pilz auch auf nebenan wachsenden Himbeersträuchern (*Rubus Idaeus*) sowohl an Blättern wie an Beeren auf. Der weiße Puder kam auf beiden Blattseiten vor. Keine Sporengehäuse waren bei dieser Form zu entdecken.

Der amerikanische Stachelbeermeltau ist seit dem Jahre 1834 aus Nordamerika bekannt. Die amerikanische Stachelbeerkultur ist zum großen Teile dadurch vernichtet, und zwar speziell die Kultur der aus Europa eingeführten großfrüchtigen Stachelbeervarietäten, die sämtlich gezüchtete Abkömmlinge von *Ribes grossularia* sind. Kreuzungen dieser mit einheimischen, mehr widerstandsfähigen Formen scheinen indessen weniger empfänglich zu sein. In Europa ist der Pilz auf zwei Wegen, von Osten und von Westen, eingedrungen. Die Einwanderung vom Osten scheint am Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts stattgefunden zu haben, als der Pilz mit amerikanischen Stachelbeersträuchern nach einem Garten in Winnitzy (Podolien, Südwestrußland) unmittelbar eingeführt wurde. Im Jahre 1890 trat er in der Umgebung dieser Stadt auf und verbreitete sich von dort aus in das Gouvernement Moskau und in die baltischen Provinzen. Die Krankheit wurde im Jahre 1904 bereits an zehn weit auseinander entfernten Stellen des europäischen Rußlands konstatiert. Seitdem hat sich der Pilz nach den angrenzenden Ländern in Osteuropa verbreitet (Regel, 1907). Die Einwanderung von Westen her fand etwa 10 Jahre später statt, etwa im Jahre 1900, nach Irland und Dänemark. Von diesen Ländern hat sich der Pilz in West- und Nordeuropa weiterverbreitet. Er kommt jetzt in allen stachelbeerbauenden Ländern Europas vor.

Abb. 155. *Ribes nigrum*, auf Beeren und Astinternodien vom amerikanischen Stachelbeermeltau befallen. (Orig.)

Wo die Krankheit einmal Fuß gefaßt hat, hat sie sich, trotz aller dagegen versuchter Kampfmittel, festgehalten und weiter verbreitet. Man hat die kranken

Sträucher mit fungiziden Flüssigkeiten allerlei Art in verschiedenen Jahreszeiten bespritzt. Man hat die kranken Triebe entfernt und zerstört, stellenweise die ganzen Sträucher, in gewissen Fällen 2 Jahre nacheinander, bis zum Boden abgeschnitten. Man hat durch strenge Gesetze gegen Versendung von Stachelbeersträuchern oder Teilen davon von Ort zu Ort versucht, die Verbreitung der Krankheit zu verhindern. Die Anbauer selbst haben in einer Umfassung, alleinstehend seit den Tagen der Einwanderung der Kartoffelkrankheit (*Phytophthora infestans*) in der Mitte des vorigen Jahrhunderts, Gelegenheit gehabt, ihre eigenen Erfahrungen und Meinungen über die Natur des Pilzes und des Kampfverfahrens gegen ihn in den allgemeinen Zeitungen verschiedener Länder zu veröffentlichen. Alle Bestrebungen, den Feind sicher zu beherrschen, sind indessen,

Abb. 156. *Rubus Idaeus* auf Blättern und Früchten von amerikanischem Stachelbeermeltau befallen. (Orig.)

wie es scheint, sehr unsicher geblieben, und zwar wesentlich infolge unserer unvollständigen Kenntnis von der gewissermaßen geheimnisvollen und launenhaften Lebens- und Entwicklungsweise des Pilzes während der Ruheperiode der Krankheit. Es ist selbstverständlich, daß unter solchen Umständen die Stachelbeerkultur überall beträchtlich zurückgegangen ist, vielleicht an einigen Orten sogar aufgehört hat.

Schutzmaßregeln. 1. Alle schwer befallenen Sträucher im Garten und alle wilden Sträucher in nahgelegenem Walde entwurzeln und verbrennen. — 2. An weniger schwer befallenen Sträuchern nach dem Laubfall im Herbst alle filzbekleideten Triebteile abschneiden, zusammenbringen und verbrennen. — 3. Die so gereinigten Sträucher, sowie auch den Boden rings um die Sträucher unmittelbar danach mit

einer pilztötenden Flüssigkeit, z. B. Schwefelleberlösung (30 g Schwefelleber auf 10 Liter Wasser), Formalinlösung (1 Liter Formalin auf 40 Liter Wasser) od. dgl. reichlich bespritzen. — 4. Die überwinterten Sträucher im Frühling, unmittelbar nach dem Blühen, mit Burgunderlösung (1,5 % Kupfersulfat und 1,5 % Natriumkarbonat, jedes Salz für sich in 4—5 Liter warmem Wasser gelöst und danach das ganze in einer größeren Wassermenge vermischt) reichlich bespritzen, da diese Lösung nach neuer, mehrjähriger holländischer Erfahrung am besten geeignet zu sein scheint, die jungen Beeranlagen gegen weißen Meltauüberzug zu schützen und die Ausbildung normal entwickelter und reifer Beeren zu ermöglichen (M a a r s c h a l k, 1923).

Als **Sphaerotheca Fragariae** (Harz) Arth. wird hier eine bisweilen auf Erdbeeren (*Fragaria* cult.) auftretende Meltauform aufgenommen, die mit dem soeben beschriebenen Hopfenmeltau nahe verwandt ist und allgemein mit diesem identifiziert wird. In seinem Konidienstadium (*Oidium Fragariae* Harz) greift der Pilz die Blätter der Erdbeerpflanzen an, kräuselt ihre Ränder, so daß die Blattunterseite nach oben gedreht wird und die Pflanzen aussehen, als wären sie verdorrt. Das weiße Fadennetz ist fast ganz auf die Blattunterseite beschränkt. In schweren Fällen geht der Pilz indessen bald auf die Früchte über und greift die Beeren in allen Entwicklungsstadien an. Die grünen Früchte vertrocknen und scheinen wie mit Mehl bestäubt. Über das Konidienstadium scheint der Pilz in Europa nicht hinüberzukommen, aber in Nordamerika hat man später im Sommer Sporengehäusebildung wahrgenommen (S a l m o n, 1901). Diese Krankheit wurde zum ersten Male im Jahre 1854 aus England erwähnt. Später ist sie im Jahre 1886 aus Amerika und im Jahre 1887 aus Deutschland (München) gemeldet. In Schweden trat sie im Jahre 1910 (Gothenburg) auf.

Hopfenmeltau

Sphaerotheca Humuli (D C.) Burr.

v. T h ü m e n, F., Der Hopfenschimmel. In „Bekämpfung der Pilzkrankheiten", Wien, 1888, S. 58—60.

S a l m o n, E. S., Sphaerotheca Humuli (D C.) Burr. Monogr. Erysiph., Torr. Bot. Cl., Vol. 9, 1900, S. 45—65.

S a l m o n, E. S., Notes on Hop Mildew. Journ. Agr. Sc., Vol. 2, 1907, S. 327 bis 332.

Blodgett, F. M., Hop Mildew. Corn. Univ., Dep. Pl.-Path., Bull. 328, 1913, S. 281—310.
Blodgett, F. M., Further Studies on the Spread and Control of Hop Mildew. New York, Agr. Exp. Stat., Bull. 395, 1915, S. 42.
Salmon, E. S., On forms of the Hop (Humulus Lupulus L.) resistant to Mildew (Sphaerotheca Humuli [D C.]). Burr. Ann. Appl. Biol., Vol. 8, Nr. 34, 1921, S. 146—163.
Horton, E. u. Salmon, E. S., The fungicidal properties of certain spray-fluids. Journ. Agr. Sc., 1922, S. 269—279.

Dieser Pilz bildet an den Blättern des Hopfens (*Humulus Lupulus*) zuerst kleine, dann aber rasch an Umfang zunehmende, weiße, kreisförmige, schließlich meist zusammenfließende Flekken, bis die ganze Blattfläche mit weißem Mehl bedeckt erscheint. Das oberflächliche Myzelnetz treibt abwärts in die Epidermis handförmig gelappte Saugorgane (Haustorien) und aufwärts zahlreiche aufrechtsteigende, konidienabschnürende Fäden. Die Konidienketten mit den davon abgetrennten Konidien verleihen den befallenen Pflanzenteilen ein kreideartig mehliges Aussehen. Sehr bald werden auch die Blütenstände („Dolden", „Kätzchen") der Pflanze vom Pilz in ähnlicher Weise befallen. Bei starker Ausbreitung des weißen Überzuges auf den Kätzchenschuppen leidet die Ernte in bedeutendem Maße.

Abb. 157. Hopfenmeltau. (Nach F. M. Blodgett.)

Nach kurzer Zeit kommen in dem weißen bis grauen Pilzüberzug sehr kleine, schwarze Pünktchen zum Vorschein. Diese sind die Sporengehäuse-Anlagen, aus denen die für die Überwinterung bestimmten Perithezien sich entwickeln. Aus diesen werden im Frühling bei feuchtem Wetter die Sporensäcke (Aski) freigelassen und die darin eingeschlossenen Sporen sind da keim- und ansteckungsfähig.

Bei den alten europäischen Kultursorten von Hopfen hat man keine ausnutzbare Verschiedenheit im Widerstand gegenüber dem Pilz wahrnehmen können. In schweren Meltaujahren leiden sie alle sehr stark und Ertrag und Güte der Ernte werden leider sehr reduziert. Bisweilen gehen die Pflanzen zugrunde. Nur gewisse, aus wildem Hopfen neuerzogene Stämme scheinen eine bessere Zukunft in Aussicht zu stellen. In den Jahren 1914—1920 wurden in England (Wye College) Versuche, aus einer von Italien bezogenen Samensendung neue bessere Kulturstämme von Hopfen zu erziehen, teils im Gewächshause, teils im Freien ausgeführt. In Gewächshauskultur zeigten sich dabei 27 Stämme immun und 7 Stämme halbimmun („Commercial resistent"), und die Mehrzahl der im Hause immunen Stämme blieben bei der im Freien fortgesetzten Kultur auch fortwährend in hohem Grade widerstandsfähig, und zwar unabhängig von wechselnden, umgebenden Verhältnissen (Witterung, kranke Nachbarschaft usw.). Die Resistenzeigenschaft ist also innewohnend (konstitutionell). Leider stehen indessen diese neuen Formen in anderen wichtigen Hinsichten (Blüte- und Reifezeit, Kätzchengröße, Aroma) den alten Kultursorten nach, so daß sie noch keinen Handelswert besitzen. Man hegt jedoch die Hoffnung, daß man durch Kreuzung zwischen den alten und den neuen Sorten einen vollguten Kulturhopfen erreichen wird.

Zur *Bekämpfung* der Krankheit wird Behandlung mit Schwefelpräparaten, wie Solbar oder Schwefelkalkbrühe vorgeschrieben.

Zu dieser Pilzspezies hat man auch die Meltauformen zahlreicher anderer Pflanzenarten, wie die an verschiedenen Arten der Gattungen *Alchemilla, Rubus, Potentilla, Geranium* u. a. vorkommenden, rechnen wollen, mit welchem Rechte, läßt sich noch nicht entscheiden. Nach neueren Untersuchungen scheinen die Meltauformen der *Alchemilla*-Arten vielmehr eine eigene Spezies, **Sphaerotheca Alchemillae** Stein. zu bilden, die in sich mehrere, nach den verschiedenen Alchemillagruppen (Vulgares, Alpinae, Pubescentes usw.) spezialisierte Formen schließt (S t e i n e r, 1908).

M i c r o s p h a e r a

Die Sporengehäuse enthalten mehrere Sporensäcke und jeder Sporensack 8 Sporen. Die Anhängsel der Sporengehäuse gerade, mehrmals dicho- oder trichotomisch an der Spitze verzweigt.

Eichenmeltau

Microsphaera quercina (Schw.) Burr.

Hariot, P., Sur l'Oidium du chêne. C. R. Ac. Sc., T. 147, 1908, S. 816—818.
Ferraris, T., Osservationi sulla morfologia dell' oidio delle Quercie. Ann. Myc., VI, 1909, S. 62—73.
Fischer, E., Der Eichenmeltau. Schw. Zeitschr. Forstw., 1909, 6 S.
Neger, F. W., Die systematische Stellung des Eichenmeltaupilzes. Nat. Zeit. f. Land- u. Forstw., 1909, S. 114—119.
Köck, G., Der Eichenmeltau, seine Verbreitung in Österreich-Ungarn und seine Bedeutung in forstlicher Beziehung. Zeit. landw. Vers.-Wes. Österr., 1910, 47 S.
Neger, F. W., Die Überwinterung und Bekämpfung des Eichenmeltaus. Thar. forstl. Jahrb., 1911, S. 1—9.
Griffon, E. u. Maublang, A., Les Microsphaera des chênes. Bull. Soc. Myc. Fr., 1912, S. 88—104.
Arnaud, G. u. Foëx, E., Sur l'Oidium des chênes. C. R. Ac. Sc., T. 154, 1912, S. 1302.
Hauch, L. A. u. Kölpin-Ravn, F., Egens Meldug. Forstl. Fors.-wes. Dänmark, 1913, S. 57—115.
Buchheim, A., Zur Kenntnis des Eichenmeltaus. Zeitschr. f. Pfl.-Kr., 1924, S. 1—11.

Dieser Pilz bildet an der Oberfläche der Eichenblätter anfangs getrennte, kreideweiße und spinnwebeartige Myzelflecken von wechselnder Größe. Bald fließen indessen die Flecken vielfach ineinander und bilden schließlich einen mehlweißen, pulverigen Überzug auf der ganzen Blattoberseite. Der Überzug haftet fest am Blatte und läßt sich nicht abwischen.

In vielen Fällen hat man zwei verschiedene Ausbruchsperioden der Krankheit unterscheiden können. Der erste Ausbruch, der im Frühling (Mai) kurz nach dem Laubtreiben der Eiche an vereinzelten Frühjahrstrieben erscheint, ist meist schwächer und weniger auffällig als der zweite Ausbruch, der im Sommer oder Herbst (August und September) kommt und offenbar in den neuen, zarten Blättern der Sommertriebe einen besonders günstigen Nährboden findet. Dieser Ausbruch erscheint vorzugsweise auf Jungwüchsen und auf Stockausschlägen, namentlich an wiederaufgeforsteten Kahlschlagstellen. Bei stärkerem Befall kann man das Vorhandensein der Krankheit schon aus der Entfernung erkennen. Die grüne Farbe der Blätter ist fast vollständig verschwunden und die Pflanzen sehen wie mit Kalkmilch bespritzt aus. Zuletzt werden die Blätter braun und schrumpfig und fallen vorzeitig ab. Die Triebspitze reift

nicht, wird welk und stirbt im Laufe des Winters ab. Da der Pilz mit Vorliebe ein- bis sechsjährige Pflanzen heimsucht, wird er besonders Pflanzenschulen gefährlich.

Der weiße Überzug wird von den Konidienträgern und den von diesen abgeschnürten Konidien gebildet. Mit den sogleich keimfähigen Konidien verbreitet sich die Krankheit schnell in die Umgebung.

Abb. 158. Eichenmeltau. Oidium-Stadium. (Orig.)

Vergebens suchte man in verschiedenen Ländern, wo die Eichenblätter durch die ganze Vegetationszeit stark mehlig standen, in mehreren Jahren das Perithezienstadium des Pilzes, um seine Überwinterung erklären zu können. Zuerst am 30. Dezember 1911 wurde dieses Stadium in Frankreich auf noch lebenden, aber kleinen und kränklich aussehenden Blättern von *Quercus sessiliflora* entdeckt. Die Perithezien traten als kleine, schwarze Pünktchen in weißen Myzelfilz eingebettet hervor. Die Stützfäden waren lang, in den Enden sehr reichlich korallenartig und gablig verzweigt. Nach dem Bau der Perithezien ist der Pilz zur Gattung *Microsphaera* zu rechnen. Später ist dasselbe Stadium auch an anderen Orten beobachtet worden, so im Jahre 1919 in Italien (Bologna, Sizilien) und im Jahre 1921 in Deutschland (Hildesheim). In den Jahren 1920—1922 trat dieses Stadium besonders stark in Zentral- und Nordrußland auf. Die Perithezien kamen in der Regel nur auf älteren Blättern vor, wobei die befallenen Blätter dicht von ihnen bedeckt waren.

In Europa wurde dieser Pilz zum ersten Male im Jahre 1907 in Frankreich beobachtet und besprochen. Im folgenden Jahre sah man kranke Meltauflecken auf Eichenblättern schon im Mai. Mit erstaunlicher Heftigkeit verbreitete sich der Pilz binnen kurzer Zeit und war schon im Herbst desselben Jahres aus fast allen Gegenden

Frankreichs bekannt. Die Verbreitung blieb jedoch nicht auf dieses Land beschränkt. Im Jahre 1908 fand man den Pilz auch in Spanien, Portugal, Algier, Italien, Schweiz, Österreich, Ungarn, Deutschland, Holland, Belgien, Luxemburg, England, Schweden und Dänemark. In allen Ländern kam er nur noch im Konidienstadium vor. Es ist ein noch immer ungelöstes Rätsel, wie die so plötzlich in ganz Europa auftauchende Eichenmeltauepidemie zu erklären ist, ob der Pilz aus einem außereuropäischen Land, vielleicht Nordamerika, eingewandert ist, oder ob er schon früher in Europa ungefährlich und unbeachtet vorgekommen, aber erst unter Einfluß besonderer, uns unbekannter Verhältnisse epidemisch geworden ist.

Rätselhaft war auch, mit Rücksicht auf das in Europa so seltene

Abb. 159. Eichenmeltau. Perithezium-Stadium. a. Blattpartie. — b. Sporengehäuse mit Stützfäden. (a. nach A. Buchheim, b. nach E. Fischer.)

und spärliche Vorkommen des Peritheziumstadiums des Pilzes, seine Überwinterung, bis in den Jahren 1910 und 1911 in Deutschland (Laubert, 1910; Neger, 1911) und in Italien (Peglion, 1911), nachgewiesen wurde, daß zwischen den Schuppen der Winterknospen der Eiche dicke Myzeläste versteckt fortleben, die im Frühjahr neue, konidienerzeugende Zweige heraussenden können, welche die sprossenden, zarten Blätter infizieren.

Als Unterlage bevorzugt der Pilz europäische Eichenarten, wie *Quercus robur, Qu. sessiliflora, Qu. pubescens, Qu. Cerris, Qu. tozza, Qu. crispula* u. a. Nur wenig befällt er amerikanische Eichenarten, wie *Qu. rubra, Qu. coccinea, Qu. palustris* u. a. In selteneren Fällen geht er auch auf Stockausschläge von Buche (*Fagus silvatica*) und auf Edelkastanie (*Castanea vesca*) über.

Als *Kampfmittel* gegen den Pilz wird empfohlen, die Pflanzen mit Schwefelkalkbrühe, mit Wasser verdünnt bis 1 : 20, oder mit

Salzwasser, mit 1 kg Kochsalz auf 50 Liter Wasser für jüngere und 1:30 für ältere Blätter zu bespritzen oder auch die Pflanze mit Schwefelpulver, zuerst bei Laubausbruch, ferner nach der Entwicklung der Johannistriebe zu bestäuben.

Microsphaera grossulariae Lev., Europäischer Stachelbeermeltau, überzieht die Blätter, zum Teil auch die Beeren des Stachelbeerstrauches mit einem sehr dünnen, grauweißen, spinnwebartigen Netzwerk, in dem die Perithezien als schwarze Pünktchen eingebettet liegen. Die Perithezien schließen 4—8 Sporensäcke, mit 4—5 Sporen in jedem Sack. Die Stützfäden sind in den Spitzen wiederholt dichotomisch verzweigt. Der Pilz verursacht in der Regel wenig Schaden. — **M. ferruginea** Eriks. tritt bisweilen in Freilandkulturen von *Ver-*

a *b*

Abb. 160. *Microsphaera grossulariae.* a. Befallenes Blatt. — b. Sporengehäuse, mit austretenden Sporensäcken. (Orig.)

bena hybrida auf. Der Pilz befällt anfangs hauptsächlich die Unterseite der Blätter, die ein bleichrostfarbiges Aussehen mit hier und da eingestreuten Staubgruppen derselben Farbe bekommt, bis endlich das Blatt ganz eingesponnen ist. Im Pilznetz der Oberseite des Blattes findet man im Spätsommer spärlich sehr kleine, braunschwarze Perithezien, deren Bau zeigt, daß der Pilz zur Gattung *Microsphaera* gehört. Diese Krankheit trat in einem Stockholmer Garten in den Jahren 1882—1884 so verheerend auf, daß man, trotz reichlichen Schwefelns, die *Verbena*-Kultur einstellen mußte (Eriksson, 1885).

Oidium Euonymi japonici (Arc.) Sacc. bildet an Blättern des als Zierpflanze für Dekoration in Wohnzimmern und Wintergärten, aber auch für Parkanlagen im Freien sehr beliebten, immergrünen Strauches, *Euonymus japonicus*, anfangs kleine runde, isolierte, danach zusammenfließende, weiße bis graugelbliche Flecken. In der Mitte der Flecken sind die Pilzhyphen oft so dicht angehäuft, daß Myzelkolonien von fast schorfartiger Konsistenz entstehen. Bei

schwerem Angriff fallen viele Blätter ab und der Zierwert des Strauches ist verloren.

In künstlichen Kulturen hat man den Pilz nicht nur auf verschiedene Varietäten der Wirtspflanzenspezies, wie var. *aureus*, var. *ovatus aureus*, var. *microphyllus*, var. *albo-marginatus* und var. *President Gunter*, sondern auch auf *Enonymus radicans*, var. *microphyllus* und var. *Silver Gem* übertragen können, während *Enonymus*

Abb. 161. *Oidium Euonymi japonici.* (Orig.)

europaeus, *E. nanus* und *E. chinensis* sich immun zeigten. Nur junge Blätter werden in unverletztem Zustande angesteckt. Ältere Blätter lassen sich indessen auch infizieren, wenn sie eine Wunde aufweisen, die dem Pilz als Einfahrt dienen kann. Man kann sich leicht denken, daß solche Wunden im Freien durch Insekten od. dgl. hervorgerufen worden sind (S a l m o n, 1905, 1906).

Ein Perithezienstadium ist bei diesem Pilze nicht beobachtet worden, sondern der Pilz lebt von einem Jahre bis zum anderen im Myzelstadium fort. Man hat gefunden, daß gewisse derbe, filzige Myzelkolonien fast krustenartiger Natur, die auf den Blättern vor-

kommen, fortleben und sich im nächsten Frühjahr weiter entwickeln können. Von diesen entstehen Konidienträger und Konidien, die eine neue Krankheitsperiode einleiten (Salmon, 1905; Foëx, 1910).

Diese in Japan einheimische Pilzart wurde in Europa zum ersten Male um die Jahrhundertwende in Italien (Florenz, 1899; Livorno, 1900; Padua, 1903; Neapel, 1904; Pisa, 1905) beobachtet. Im Jahre 1903 fand man ihn in England (Bexhill in Sussex), im Jahre 1904 in Österreich (Görz) und in Südtirol (Meran), sowie auch in Frankreich (Avignon, Menzon, Vernon, Paris). Im Winter 1906/1907 trat der Pilz in einem Gewächshaus in Stockholm sehr verheerend auf.

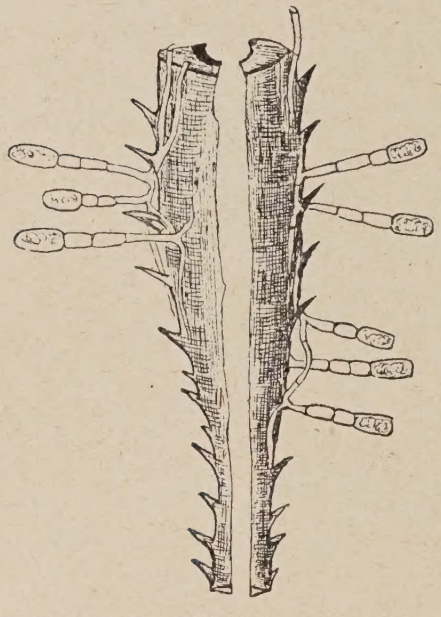


Abb. 162. *Oidium ericinum.* (Nach A. Naumann.)

Als *Kampfmittel* gegen den Pilz wird empfohlen, im Herbst alle mit Myzelfilz bedeckten Blätter zusammenzubringen und zu verbrennen, oder, wenn dies nicht durchführbar ist, die kranken Pflanzen mit Schwefelpulver zu überpudern oder mit Schwefelleberlösung zu bespritzen.

Oidium Chrysanthemi Rab. tritt in Gewächshäusern in den Monaten Oktober und November an den Blättern von *Chrysanthemum indicum* als ein weißer, mehlartiger Überzug auf. Das weiße Mehl besteht ausschließlich von Konidienträgern und Konidien des Pilzes. Man hat bis jetzt kein Perithezienstadium entdecken können. Die befallenen Pflanzen werden sowohl in ihrer allgemeinen Entwicklung wie in ihrer Blütenbildung bedenklich zurückgesetzt. Der Pilz wurde als Beschädiger zuerst im Jahre 1853 aus Deutschland (Dresden) besprochen. In den Chrysanthemumkulturen der Umgebung von Stockholm ist er seit Jahrzehnten ein fast jährlich wiederkommender Gast (Eriksson, 1885; Laubert, 1909). — **O. ericinum** Eriks. befällt Blätter und Stämme von Erikaarten, z. B. *Erica gracilis* und *E. persoluta*, im Hochsommer (Juli), wo die Pflanzen ins Freie ausgesetzt werden, zuweilen aber auch zu anderen Jahreszeiten. Das Fadengewebe ist äußerst dünn und die Konidien-

träger stehen weit entfernt voneinander. Die älteren Erikazweige schimmern grau, einzelne Triebe bei dichtem Befall fast weiß. Die nadelförmigen Blätter bräunen sich von der Basis aufwärts. Der Pilz verursacht das Abfallen der Blätter und oft sogar das vollständige Absterben der Pflanze. Perithezien sind nicht wahrgenommen worden. Diese Meltauform trat in der ersten Hälfte der 1880er Jahre in einer Gärtnerei bei Stockholm (Eriksson, 1885), im Jahre 1909 in Bernau, Provinz Brandenburg (Brick, 1910), im Jahre 1910 bei Dresden (Naumann, 1912) und im Jahre 1911 in Wien (Köck, 1911) mehr oder weniger verheerend auf. — **O. Hyssopi** Eriks. trat im Sommer 1882 in einer Gärtnerei bei Stockholm auf Freilandkulturen von *Hyssopus officinalis* sehr reichlich und sehr verheerend auf. Die Krankheit begann anfangs Juli, und gegen Ende dieses Monats waren die befallenen Pflanzen von einem weißen Netzwerk vollständig umsponnen. Die kranken Pflanzen litten bedenklich und die meisten starben vollständig ab. Perithezien wurden nicht entdeckt. Die Krankheit wurde weder im Jahre 1881 noch im Jahre 1883 daselbst beobachtet, obgleich ziemlich viel von Jsop, speziell das letztgenannte Jahr, dort kultiviert wurde (Eriksson, 1885).

c) Perisporiaceae

Wurzelbräune, *Thielavia basicola* (B. u. Br.) Zopf siehe I. Teil, S. 158—160.

An Wurzeln von *Lupinus, Ervum, Trigonella, Pisum, Onobrychis, Viola, Nicotiana, Senecio, Cyclamen, Nemophila, Begonia, Aralia* usw.

d) Hypocreales

Sporengehäuse kuglig oder eliptisch, mit scheitelständiger Öffnung. Gehäuse weich, meist lebhaft gefärbt, nie hart und kohlig.

Nektriakrebs der Kernobstbäume

Nectria galligena Bres.

Fusarium Willkommi Lindau

Göthe, R., Mitteilungen über den Krebs der Apfelbäume. Berlin und Leipzig, 1877, 34 S.

Göthe, R., Weitere Mitteilungen über den Krebs der Apfelbäume. Landw. Jahrb., 1880, S. 837—851.

Lapine, N., Zum Krebs der Apfelbäume. Landw. Jahrb., 1892, S. 937—949.
Aderhold, R., Impfversuche mit Nectria ditissima Tul. Zentralbl. Bakt., Abt. 2, 1903, S. 762—766.
Weese, J., Zur Kenntnis des Erregers der Krebskrankheit an den Obst- und Laubholzbäumen. Zeitschr. landw. Vers.-Wes. in Österreich, 1911, 2, S. 872—885.
Voges, E., Zur Geschichte und Entstehung des Obstbaumkrebses. Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, Bd. 39, 1914, S. 641—672.
Ferdinandsen, C., Om et angreb af Kraeft (Fusarium Willkommii Lindau) på Aeble- og Paerefrygter. Ber. Nord. Jordbr. Kongr. Köpenhamn, 1921, S. 313—322.
Eriksson, J., Apfel-Fusariose, Fusarium Willkommii. Ark. Bot., Stockholm, Bd. 10, Nr. 6, 1924, S. 26—29.
Westerdijk, A. u. van Luijk, A., Untersuchungen über Nectria coccinea (Pers.) Fr. und Nectria galligena Bres. Medd. Phytop. Labor. „Willie Commelin Scholten", 1924, S. 3—30.

Diese Krankheit — in Frankreich „Chancre du Pommier" und in England „Apple-tree canker" genannt — ergreift vorzugsweise die Stämme der Apfelbäume, kommt aber auch auf den Stämmen der Birnbäume und mehrerer anderer Baumarten vor. Sie ist dadurch kenntlich, daß hier und da an den Zweigen der Baumkrone kleinere oder größere Wunden entstehen, deren wulstartige Ränder immer weiter um sich greifen — sogenannter Offener Krebs — oder es bilden sich Knoten und Knollen verschiedener Größe und Gestalt — sogenannter Geschlossener Krebs — namentlich an den Astwinkeln. Das Holz wächst unregelmäßig und die Fruchtansätze des Baumes bringen nur verkümmerte Früchte, welche zu früh abfallen. Die verkrüppelten Triebe und Äste sterben vielfach ab und schließlich geht der Baum lange vor der Zeit zugrunde.

In den offenen Wunden finden sich reichliche Myzelansammlungen, meist mit Sporenhäufchen zweifacher Art, teils grauweiße Konidienrasen, *Fusarium Willkommi* Lindau, teils Gruppen dichtstehender roter Perithezien, *Nectria galligena* Bres. Nach innen verbreiten sich Myzeläste in die Gefäße und in die Holzzellen und von da aus in die stärkeführenden Zellen.

Es wird allgemein angenommen, daß der Krebserreger nicht in die unverletzte Rinde einzudringen vermag, sondern erst durch Verletzungen infolge Frostschäden, Hagelschäden, Insektenbissen, Astbrüchen od. dgl. seinen Eintritt findet. Einmal in den Stamm hineingekommen wuchert aber das Myzel lebhaft in der Rinde im zeitigen Frühjahr oder im späten Herbst, während es im Hochsommer nicht

weiterwächst. Durch dieses periodische Wachstum gewinnt der Stamm unter sonst günstigen Umständen eine Möglichkeit, die Wunde durch Überwallungsränder teilweise zu schließen. Während der Wachstumsperioden werden diese Ränder wieder durch das Myzel zerstört. Es entsteht eine sich langsam mehr und mehr vertiefende und vergrößernde Wunde. Reichliche Feuchtigkeit in der Umgebung ist eine notwendige Vorbedingung einer ergiebigen Vegetation des Pilzes. Die Perithezien treten oberflächlich, einzeln

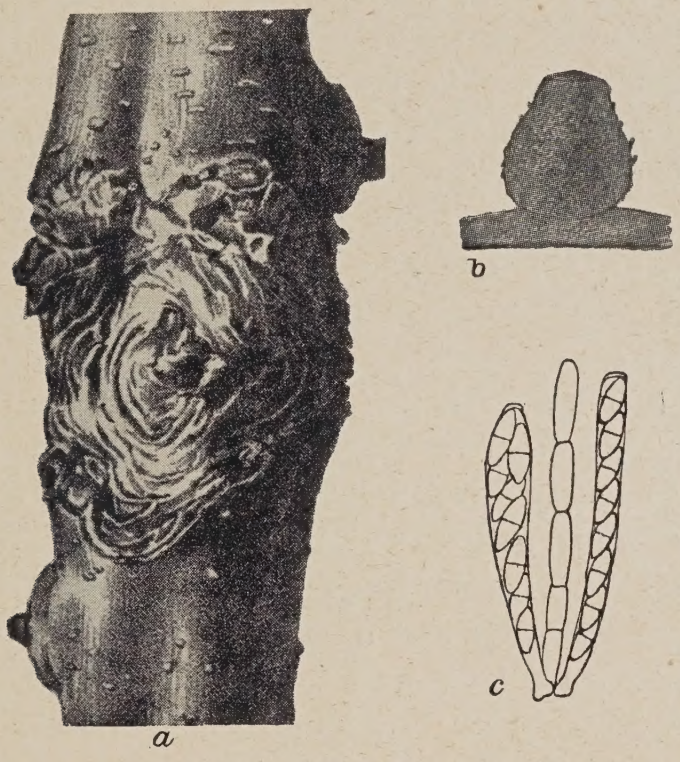


Abb. 163. Nektriakrebs der Kernobstbäume. a. Stamm mit Krebswunde. — b. Perithezie. — c. Zwei Sporensäcke und eine Paraphyse. (a. nach R. Göthe, b. und c. nach J. Weese.)

oder herdenweise gesammelt auf einem roten Stroma auf. Sie sind anfangs zinnoberrot, danach scharlachrot bis schwärzlich, eiförmig, mit einem lebhaft glänzenden, dunklen, meist fast schwarzen, deutlich radialfaserigen Mündungskegel oder ebenso breiter, mehr oder weniger scharf abgegrenzter Scheibe mit deutlichem Ostiolum. An der Perithezienoberfläche sieht man bald kuglige, bald kegelförmige, bald borstenförmige Rauheiten. Die Sporen hyalin, sind elliptisch bis eiförmig und zweizellig; die Paraphysen lang und gegliedert.

In neuerer Zeit sind Fälle eingetreten, in denen das Koni-

dienstadium des Pilzes, *Fusarium Willkommi*, allein für sich an vorjährigen Apfeltrieben und an jungen Apfel- und Birnenfrüchten beschädigende Verunstaltungen hervorgerufen hat. Ein solcher Befall an Apfeltrieben wurde im Jahre 1913 in einer Baumschule in Schweden (Kungsbacka) wahrgenommen. Ende Mai zeigten sich die vorjährigen Triebe, namentlich von „Gravensteiner", „Boiken", „Goldparmän" und „Blenheim Renette" an der Mehrzahl von Nodi etwas angeschwollen, dunkelgefärbt und mit zahlreichen, gruppenweise geordneten, grauweißen Pilzpolstern bekleidet. An mehreren Nodi waren die Knospen mit ihren Blättern schon abgefallen. Während des vorausgehenden Winters standen sämtliche Apfelsorten der Schule scheinbar gesund, auch im März, als die jungen Bäume beschnitten wurden. In der vierten Aprilwoche traten Frostnächte (— 3° C) ein. Dann setzte wieder Wärme die Blattentwicklung fort, hierauf wieder kaltes Wetter, doch kein Nachtfrost. Die Konidien waren schwach gekrümmt, mit 3—5 Querwänden versehen.

Daß aus diesen Fusarium-Polstern früher nicht befallene Triebe im Laufe des Vorsommers angesteckt werden konnten, ließ sich daraus mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß am zweiten nachfolgenden Juli Neutriebe mit Fusarium-Polstern am Stamme und mit verwelkten, niederhängenden Blättern vorkamen.

Analoge, selbständige Fusarium-Angriffe an reifenden Früchten von Birne („Beurré d'Amanlis") und von Apfel („Signe Tillisch", „Levis' Incomparable") wurden in Dänemark (Sorö, Lyngby, Jylland) in den Jahren 1919 und 1920 wahrgenommen. Auf den Früchten traten eingesunkene, scharf begrenzte, braune, sich mehr und mehr verbreitende Faulflecken hervor. In den Flecken fanden sich zahlreiche, anfänglich weiße, später grauliche, beim Trocknen bräunliche Konidienpolster von *Fusarium Willkommi*. In künstlichen Kulturen mit Konidienmaterial aus Birnenfrüchten konnte man nicht nur Früchte von Birnen und Äpfeln (mehreren Sorten), sondern auch die Internodien junger Birken- und Apfeltriebe mit positivem Erfolg infizieren, und man konnte auch mit Infektionsmaterial aus den Stammteilen wieder Fusarium-Polster auf Birnen- und Apfelfrüchten hervorrufen, alles doch unter der Voraussetzung, daß an den geimpften Organen Verletzungen im Hautgewebe vorhanden waren, die als Eingangspforte für den Pilz dienen konnten.

Man kann sich fragen, ob wir in diesem plötzlichen Hervortreten einer mehr selbständigen und abnorm vitalen Konidiengeneration den Ausschlag einer vor sich gehenden, inneren biologischen Umgestaltung von bedrohlicher Bedeutung im Wesen und Leben des Nectria-Pilzes sehen sollen, oder ob es nur als ein durch gewisse äußere Umstände (Witterungs- und Bodenverhältnisse) entsprungenes, rein zufälliges Phänomen zu betrachten ist.

Abb. 164. Nektriakrebs der Kernobstbäume. Fusarium-Stadium (*Fusarium Willkommi*) auf einjährigen Apfelzweigen. a. Ende Mai. — b. Fusarium-Sporen. — c. Anfang Juli. (Orig.)

Abb. 165. Nektriakrebs der Kernobstbäume. Geschlossener Krebs. (Orig.)

Von dem jetzt beschriebenen Offenen Krebs unterscheidet man den Geschlossenen Krebs, der sich durch seine knotigen Auswüchse kennzeichnet, sowie auch dadurch, daß die Wundstellen vollständig überwallt sind.

Diese Krebsart kommt seit uralter Zeit in allen europäischen

Ländern vor. In neuerer Zeit ist sie auch in Nordamerika (Oregon, Kalifornien usw.) wahrgenommen (Zeller u. Owens, 1921).

Das Vorkommen von *Nectria galligena*, bald mit bald ohne Gallenbildung, ist übrigens konstatiert worden auf: *Salix purpurea*, *S. Capraea*, *Populus nigra*, *Rhamnus Frangula*, *Corylus avellana*, *Quercus*-, *Fraxinus*- und *Ribes*-Arten.

Aus mehreren Orten ist sowohl von wissenschaftlichen Forschern wie von praktischen Gärtnern die Meinung ausgesprochen worden, daß kein Pilz der primäre Erreger der Krebskrankheit sei. Er sei nur der sekundäre Vollender des Zerstörungswerkes. Man hat diese Auffassung wesentlich darauf gestützt, daß Nektria-Arten häufig auf Stämmen, an denen keine Krebsbildung sichtbar ist, vorkommen, sowie auch ebenso häufig Krebsbildungen auf Stämmen, an denen keine Nektria-Pilze zu entdecken sind. Den Ursprung der Krebswunden und Krebsknoten sucht man in einer im Individuum erblich vorhandenen Neigung zur Hypertrophie des Holzkörpers infolge gewisser Verletzungen und in besonders ungünstigen Bodenverhältnissen (Sorauer, 1886).

Im Jahre 1903 erschien in Krakau eine aufsehenerregende Arbeit, in welcher der Verfasser (Brzezinski) auf Grund mehrjähriger eingehender Untersuchungen krebsbefallener Apfel-, Birn- und Haselnußbäume die Meinung geltend macht, diese Krebskrankheit sei nicht von Nektria-Pilzen hervorgerufen, sondern die Folge einer Bakterieninvasion in den Stämmen, also eine sogenannte Bakteriose. (Vgl. oben **Bakterienkrebs der Kernobstbäume**, S. 35.)

Schutzmaßregeln. 1. Die offenen Krebswunden sowie die geschlossenen Krebsknollen im Laufe des Winters ausschneiden und sofort mit erwärmtem Steinkohlenteer bestreichen. — 2. Den Anbau krebssüchtiger Obstsorten vermeiden, dabei örtlicher Erfahrung folgend.

Mit dem soeben beschriebenen Pilze des Nektria-Krebses der Kernobstbäume im wesentlichen übereinstimmend ist **Nectria coccinea** (Pers.) Fr. — früher meistenteils *Nectria ditissima* Tul. genannt — die an zahlreichen anderen Laubbaumarten, wie Roßkastanie, Buche, Eiche, Ahorn, Ulme, Robinia u. a. teils offene, teils geschlossene Krebsbildungen hervorruft. Nur in der Wahl der Wirtspflanzen, im Bau der Perithezien und in den Dimensionen der Askosporen lassen sich die beiden Nektria-Arten voneinander trennen. Bei *Nectria coccinea* sind die Perithezien ei- bis zitronenförmig, ohne besondere Mündungskegel und mit der Mundesöffnung terminal, in einer grubigen Vertiefung des Peritheziumscheitels eingesenkt. Die Askosporenlänge ist 12—13 μ nach holländischen Messungen (Westerdijk u. van Luijk, 1924) oder 8—14 μ nach amerikanischen Messungen (Zeller, 1922), während sie bei *Nectria galligena* resp. 17—18 μ oder 14—22 μ ist.

In biologischer Hinsicht scheinen indessen die beiden Spezies nicht scharf getrennt zu sein. *N. galligena*, obgleich hauptsächlich ein Pomazeenpilz, kommt auch auf *Salix* und *Fagus* vor. *N. coccinea* kommt eigentlich auf zahlreichen, nicht zu den Pomazeen gehörigen Laubbäumen vor, kann aber auch Apfelkrebs hervorrufen. Fagus-Krebs kann von beiden Pilzarten erzeugt werden. Endlich ist zu bemerken, daß *N. coccinea* auch an der glatten, toten Rinde mehrerer Baumarten auftritt, ohne Krebsbildungen zu erzeugen.

Einzelne Forscher halten an der alten Meinung fest, daß der Pomazeenkrebs und der Nicht-Pomazeenkrebs auf ein und dieselbe Pilzart, *Nectria ditissima* Tul. genannt, zurückzuführen sind (Voges, 1913). Mit Rücksicht auf das Anpassungsvermögen der Schmarotzerpilze nach der Umgebung und eine vielleicht dadurch modifizierte Angriffsfähigkeit der einzelnen Pilzformen läßt sich gut denken, daß unter besonderen Umständen die biologischen Eigenschaften der Formen sich an verschiedenen Standorten (Ländern) derart verschieden gestalten können, daß sie als gegenseitig vikariierende Schmarotzerspezies wirken können.

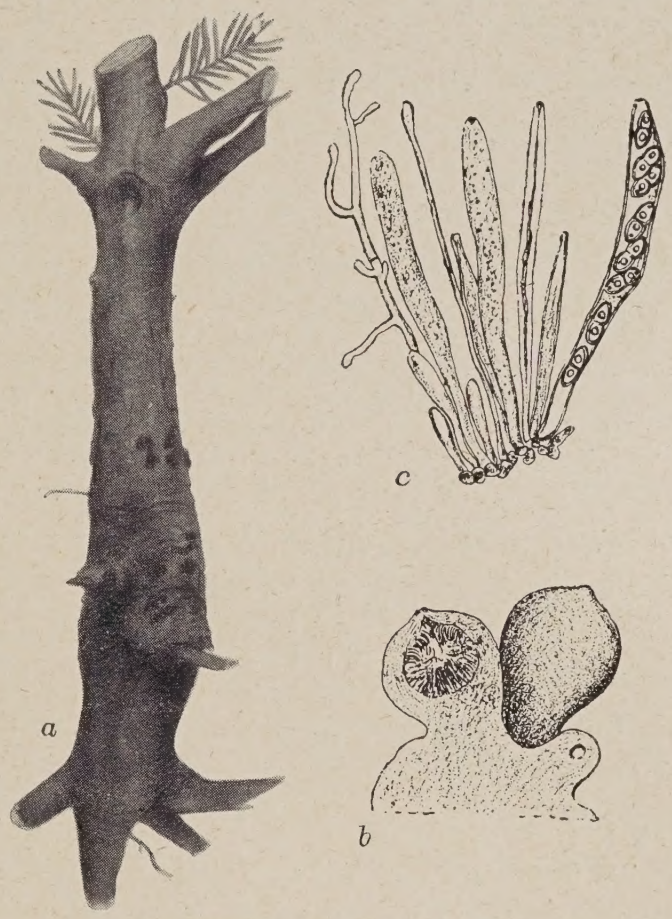


Abb. 166. *Nectria Cucurbitula*. a. Der untere Teil einer achtjährigen Fichte, mit Sporengehäusen besetzt. — b. Perithezien. — c. Sporensäcke und Paraphysen. (a. nach E. Rostrup, b. und c. nach E. Prillieux.)

Nectria Cucurbitula (Tode) Fr. ergreift nur Nadelbäume, vorzugsweise Fichte, seltener Tanne und Kiefer. Der Pilz ruft keine eigentliche Krebsbildung, höchstens nur einseitiges Dickenwachstum hervor. Infolge der Abtötung des Kambiums tritt aber nicht selten Gipfeldürre ein oder die Bäume gehen vollständig zugrunde. Die Infektion der Bäume geschieht nach Hagel- oder Frostbeschädigung bei feuchtem Wetter entweder im Herbst oder im frühen Frühling. An jungen Bäumen brechen die Pilzkörper

an unteren Stammpartien in Kränzen hervor. An älteren Pflanzen werden erst die weißen Konidienpolster und später aus diesen Stromata die Perithezien sichtbar, doch ohne Risse oder Wunden zu bilden. Nur die Barkschicht trocknet und stirbt im folgenden Sommer ab. Bisweilen tritt im ergriffenen Kambium erneute Tätigkeit ein, das tote Gewebe wird durch eine Korkschicht abgeschlossen und somit die Verbreitung des Pilzes gehemmt.

Bei schweren Pilzangriffen ist nichts anderes zu tun, als die befallenen Bäume oder Gipfelzweige wegzuhauen und zu verbrennen.

Nectria cinnabarina (Tode) Fr. tritt an zahlreichen Laubbaum- und Straucharten, vorzugsweise in Alleen und Parkanlagen, weniger in Wäldern, sehr allgemein auf, besonders an Arten der Gattungen *Acer*, *Aesculus*, *Carpinus*, *Fagus*, *Morus*, *Robinia*, *Ribes*, *Tilia* usw. In Dänemark hat man den Pilz auf etwa 50 verschiedenen holzartigen Gewächsen angetroffen (Rostrup, 1902). Man nahm lange allgemein an, der Pilz lebe und wachse nur in toten Geweben der Wirtspflanze. Durch spätere Untersuchungen ist aber jetzt sichergestellt, daß sein Myzel das lebende Gewebe der Pflanze befallen und die von ihm ergriffenen Gewebe und Organe zum Absterben bringen kann, wenn auch die Konidienlager und die Peritheziengruppen allein auf toter Rinde gefunden werden. Aus den getöteten Rindenstellen brechen in der kalten Jahreszeit stecknadelkopfgroße, schön fleisch- bis zinnoberrot gefärbte, später verbleichende Konidienpolster (*Tubercularia vulgaris* Fr.) hervor, welche zahlreiche Konidienformen erzeugen. Die Konidien sind einzellig, ellipsoidisch und farblos. Erst im Frühjahr entwickeln sich in ihrem Innern Stromata, sehr kleine, kuglige, orangerote, im Alter sich schwärzende, glatte Perithezien. Bisweilen treten sie zuletzt so massenhaft auf, daß sie das ganze Stroma überdecken. Die Sporensäcke sind achtsporig. Die Sporen sind zweizellig. Im Spätherbst

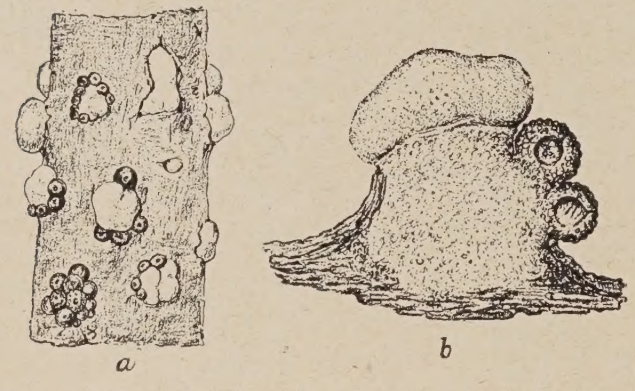


Abb. 167. *Nectria cinnabarina*. a. Stammstück teils mit Konidienpusteln (*Tubercularia*), teils auch mit Perithezienkugeln (*Nectria*), b. Längsschnitt einer Perithezienkugel. (Nach E. Prillieux.)

sind sie reif und keimfähig. Die Konidien keimen in jeder Jahreszeit, wenn feuchtes Wetter herrscht. Da die Konidien sowie die Askosporen beim Hervortreten ins Freie in eine schleimige Masse eingebettet und folglich für eine Verbreitung durch Luftbewegungen möglichst ungeeignet sind, so vermutet man, daß Insekten die Krankheit verbreiten (B e h r e n s, 1895).

Unter gewissen, nicht näher bekannten Umständen — vielleicht infolge reichlich dargebotener Nahrung oder ständiger Feuchtigkeit des Fruchtpolsters — werden schon vor den einzelnen Konidien auch größere, meistens sechszellige, sichelförmig gekrümmte sogenannte M a k r o k o n i d i e n des Fusariumtypus (*Fusisporium*), die in Dauerzustand übergehen können, von den Fruchtpolstern entwickelt.

Die Infektion der Pflanze kann an Stämmen und an Wurzeln erfolgen, aber nur auf dem durch irgend eine Veranlassung, wie Beschneiden, Astbruch, Hagelschlag, Umgraben des Bodens usw. bloßgelegten Holzkörper, da die Sporen allein an solchen Stellen ein ausgiebiges Myzel zu entwickeln vermögen. Der Keimschlauch kriecht auf der Holzfläche der Wunde, bis er die Öffnung eines verletzten Gefäßes oder einer Holzzelle erreicht. Er wächst so in diese hinein, wuchert da weiter und erzeugt das Myzel im Innern des Holzkörpers. Gelangt das Myzel in eine Zelle, die Stärkekörner enthält, so wird Zellinhalt und Stärke zersetzt und aufgezehrt.

Zu wirklicher Krebsbildung an den befallenen Stammteilen kommt es bei dieser Nektria-Art im allgemeinen nicht, weil das Myzel so schnell um sich greift, daß keine Bildung mehrerer Überwallungsschichten an den Wundstellen zustande kommt. Nur in sehr seltenen Ausnahmefällen (Hannover, 1889) einmal bei *Morus alba* und einmal bei *Broussonetia papyrifera*, sind derartige Andeutungen entweder als eingesunkene Rindenpartien oder als krebsartige Erhöhungen wahrgenommen.

Die Erhaltung und Rettung eines einmal vom Pilze ergriffenen Baumes ist nur dann möglich, wenn sich der Parasit noch auf die äußeren Teile der Äste beschränkt. Es ist dann ein Abnehmen des Astes möglichst nahe am Stamm erforderlich. Ist indessen erst einmal der Hauptstamm ergriffen, so ist der Baum rettungslos verloren, und es bleibt nichts übrig, als ihn herauszuhauen, um nicht eine nahe Ansteckungsquelle für alle übrigen Holzgewächse des

Gartens abzugeben (Brick, 1892; Wehmer, 1894, 1895; Behrens 1895; Rostrup, 1902; Beck, 1903).

Polystigma rubrum (Pers.) D C. erzeugt auf den Blättern von *Prunus domestica*, *P. insititia* und *P. spinosa* große, runde, glänzend rotgelbe oder feuerrote, dicke, scharfumgrenzte Flecken, auf deren Unterseite die Mündungen der im Blattgewebe eingesenkten Pykniden als schwarze Pünktchen hervortreten. In den Flecken der abgefallenen, zum größten Teil schon verwesten Blätter entwickeln sich im Laufe des Winters die Perithezien, die im April und Mai reif werden und da ihre Askosporen ausschleudern. Durch diese Sporen werden die aufbrechenden neuen Blätter angesteckt. Als *Kampfmittel* gegen die Krankheit wird empfohlen, die kranken Blätter im Spätherbst zusammenzuharken und zu verbrennen und den Boden unter den Bäumen vor dem Laubausbruch im Frühjahr umzugraben (Frank, 1883, 1896). — **P. ochraceum** Wahl. ruft große, orangegelbe Flecken auf den Blättern von *Prunus Padus* hervor.

e) Dothideales

Fruchtkörper in einem Stroma liegend, ohne besonderes Gehäuse.

Unter den Namen „Black knot" oder „Plum Wart" („Schwarzer Krebs") tritt in Nordamerika **Plowrightia morbosa** (Schw.) Sacc. an zahlreichen *Prunus*-Arten, wie *P. angustifolia, P. americana, P. serotina, P. pennsylvanica, P. virginiana, P. avium* und *P. cerasus*, oft sehr verwüstend auf. Lange Strecken den Zweigen entlang bilden sich gruppenweise zusämmengedrängte halbkuglige, etwa 1 cm hohe Geschwülste von schwarzer Farbe und mit holpriger Oberfläche aus. Von diesen Knoten aus verbreitet sich das Myzel des Pilzes durch das Kambiumgewebe des Stammes. Der Knoten wächst mehrere Jahre fort. Immer neue Knoten werden auch angelegt, bis der Ast und zuletzt der ganze Stamm zugrunde geht. An den Knoten entwickelt sich das fruktifikative System des Pilzes, anfänglich im Mai das Konidienstadium teils als unbedeckte Konidienbüschel, teils als Pykniden, später als Perithezien mit Sporenschläuchen und schmalen Paraphysen. Die Askosporen sind hyalin, zweizellig, die untere Zelle sehr klein. Zur Bekämpfung der Krankheit wird empfohlen, die kranken Teile zu verbrennen und die erkrankten Stellen der Zweige sorgfältig auszuschneiden, unter Umständen die ganzen Bäume fällen zu lassen.

f) Sphaeriales

Fruchtkörper mit gut differenziertem Gehäuse, mit oder ohne Stroma.

Herzfäule der Runkelrübe, *Mycosphaerella tabifica* Prill. u. Del., *Phoma Betae* (Ond.) Frank siehe I. Teil, S. 176—180.

Mycosphaerella brassicicola (Duby) Lindau an Erbsen siehe I. Teil, S. 180—181.

Mohrrübenfäule, *Leptosphaeria Rostrupii* Lind., *Phoma Rostrupii* Sacc. siehe I. Teil, S. 201—203.

Schwärze der Kohlgewächse, *Leptosphaeria Napi* (Fuck.) Sacc., *Sporidesmium exitiosum* Kühn siehe I. Teil, S. 203—204.

Herpotrichia nigra R. Hart. umspinnt ganze Zweige von Fichte, Bergkiefer und Wacholder wie mit einem graubraunen Spinnennetze von Myzelfäden. Das Myzel tötet die Nadeln und bringt die Zweige, oft sogar den ganzen Baum, zum Untergang. Die Nadeln werden mit einem dicken Myzelfilz überzogen. Sie welken und krümmen sich nach verschiedenen Richtungen, bleiben aber meist auf den Trieben sitzen. Im Herbst bilden sich im Myzelfilze der Nadelunterseite als schwarze Pünktchen die Perithezien. Diese sind kuglig, etwas abgeplattet und mit langen, braunen Anhängseln besetzt. Die Schläuche enthalten 8 vierzellige farblose Sporen. Die Krankheit ist in Dänemark besonders in zehn- bis zwanzigjährigen, sehr dichten Edelfichtenkulturen wahrgenommen. Zur Vorbeugung der Krankheit muß man die Anlage von Kulturen an solchen Lokalitäten, wo große Schneeanhäufungen zu befürchten sind, sorgfältig vermeiden.

Abb. 168. *Herpotrichia nigra.* a. Fichtenzweig, von Myzel übersponnen. — b. Nadel mit Fruchtkörper. — c. Einzelner Fruchtkörper. — d. Sporensack und Paraphyse. (a. nach F. W. Neeger, b—d nach E. Rostrup.)

Wurzeltöter des Weinstockes

Rosellinia necatrix (Hart.) Berl.

Hartig, R., Rhizomorpha (Dematophora) necatrix. Unters. Forstb. Inst. München, III, 1883, S. 95—140.

Viala, P., Monographie du Pourridié. Paris, 1891.

Viala, P., Pourridié. „Malad. de la Vigne", III. Ed., 1893, S. 248—329.
Linhart, György u. Gyula, Mezey, Dematophora necatrix Hart. Szölöbetegsegek, Magyar-Ovar, 1895, S. 105—116.
Prillieux, E., Dematophora necatrix Hart. „Malad. Plantes Agr.", T. II, 1897, S. 133—144.
Dufoux, A., Pour éviter le pourridié de la Vigne. Rev. Vitic., 1924, S. 379—380.
Ravaz, L., Y a-t-il des Vignes résistantes au pourridié? Progr. Agr. et Vitic., 1925, S. 173—175.

Der „Wurzeltöter" oder „Wurzelpilz", „Wurzelschimmel" des Weinstocks, in Frankreich „Pourridié" oder „Blanc de racines" und in Italien „Malbianco" genannt, befällt die Wurzeln des Weinstocks. Der Krankheitserreger, auch unter dem Namen *Dematophora necatrix* Hart. bekannt, bildet im Kambium und im Holze der Wurzel und der Stammbasis ein Netzwerk von feinen, verzweigten und quergeteilten, weißen bis bleigrauen, hie und da mit birnförmigen Erweiterungen versehenen Myzelfäden. An der Oberfläche der befallenen Wurzeln finden sich verfilzte, gräuliche, rhizomorphaähnliche Myzelstränge, mittels deren Verzweigungen nach außen der Pilz sich in der umgebenden Erde verbreitet. Meistenteils bleibt dieses Myzel steril. Nur unter günstigen Umständen, wenn der Boden feucht ist, entstehen an der Oberfläche der Wurzel kleine, reihenweise geordnete, schwarze Sklerotien, aus denen bündelförmig gruppierte, dunkelfarbige, verzweigte Konidienträger emporwachsen, die eiförmige, hyaline Konidien abschnüren. Außerdem werden an den abgestorbenen Wurzeln im Innern der Sklerotien Pykniden gebildet, die große braune Sporen enthalten. Endlich nach Verlauf mehrerer Jahre kommen auf ganz verfaulten Wurzeln Perithezien zur Entwicklung. Sie entstehen an der Außenseite auf den Sklerotien zwischen Konidiophoren. Sie sind kugelförmig, am Scheitel mit einer Papille versehen. Ihre Wand ist außen schwarz. In ihrem weißen Innern beherbergen sie Sporenschläuche (Aski), mit Paraphysen vermischt. Die Sporen sind spulförmig, zugespitzt. Aus den Schläuchen treten sie als schwarze Tröpfchen heraus.

Diese Krankheit ist seit alter Zeit aus verschiedenen europäischen Weinländern, wie Österreich-Ungarn, Deutschland, Frankreich, Italien usw., sowie auch aus Nordamerika, Japan usw. bekannt. Sie befällt verschiedene Varietäten von *Vitis vinifera, V. riparia, V. aestivalis, V. Coignetii* u. a. und lebt außerdem auf den

Wurzeln mehrerer anderer Baumarten, wie Pflaume, Kirsche, Aprikose, Birne, Apfel, Olive, Eiche, Buche, Ahorn, Kiefer, Tanne u. a. In seltenen Fällen wurde der Pilz auch an den Wurzeln krautartiger Gewächse, wie Kartoffel, Erbse und Runkelrübe beobachtet.

Schutzmaßregeln. 1. Alle kranken Pflanzen nebst dem zugehörigen Wurzelsystem möglichst sorgfältig ausgraben, entfernen und

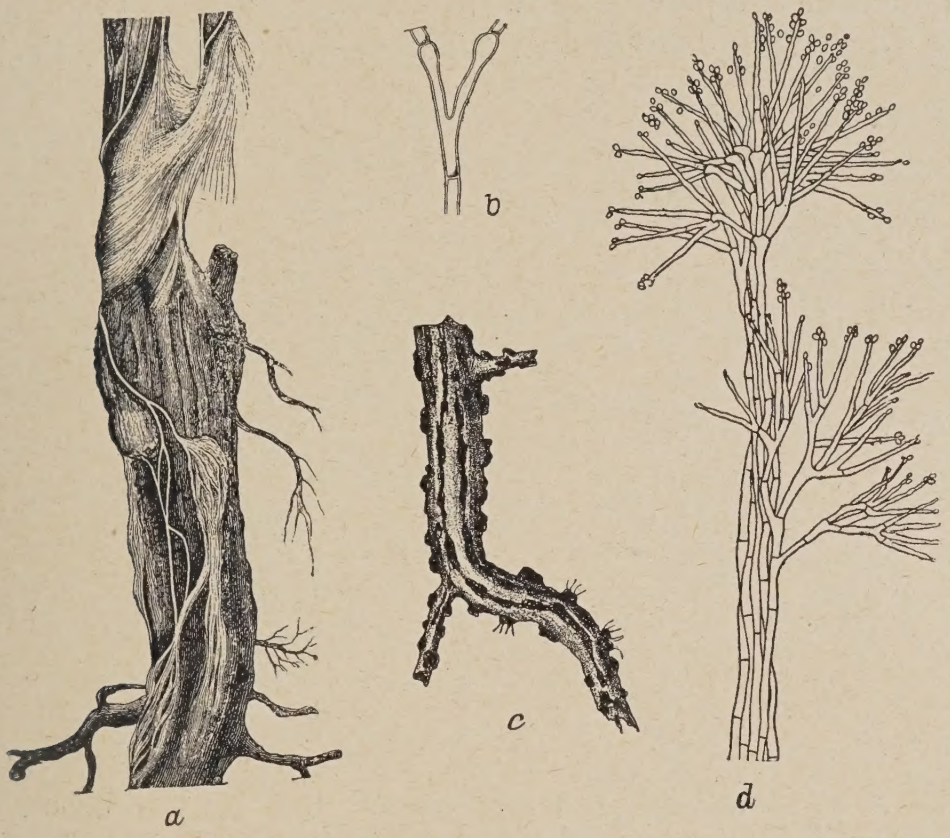


Abb. 169. Wurzeltöter des Weinstockes. a. Wurzel, getötet. — b. Myzelverzweigung. — c. Wurzelpartie mit Sklerotien-Gruppen. — d. Aus den Sklerotien emporwachsende Konidienträger. (Nach P. Viala.)

verbrennen. — 2. Das abgeholzte Areal mit einem Graben, 0,5—1 m tief, umringen, an dessen Innenseite die ausgegrabene Erde angelagert wird, und für 5—6 Jahre mit Getreide od. dgl. bestellen. — 3. Vor einer Neupflanzung von Holzpflanzen genau untersuchen, ob keine kranken Wurzeln im Boden zurückgeblieben sind, und wenn das der Fall ist, entweder den Boden mit gasförmigem Schwefelkohlenstoff (200 g auf den Quadratmeter) oder die Stelle einige Jahre brach liegen lassen. — 4. Düngung der Weinstöcke mit je 120—200 g Eisenvitriol vornehmen.

Rosellinia quercina R. Hart., der „Eichenwurzeltöter", ergreift nicht nur junge, ein- bis zehnjährige Eichenpflanzen, sondern auch andere junge Bäume, wie Buche, Ahorn, Fichte u. a. Die Blätter der Pflanzen werden von oben nach unten gelb und verwelken infolge des Pilzangriffes an den Wurzeln. Diese zeigen sich von rhizomorphaähnlichen, zuerst weißen, später braunen Myzelsträngen umsponnen. Von diesen Strängen breitet sich das Myzel auch in der umgebenden Erde von Pflanze zu Pflanze aus. An der Oberfläche der kranken Wurzeln findet man die Fruktifi-

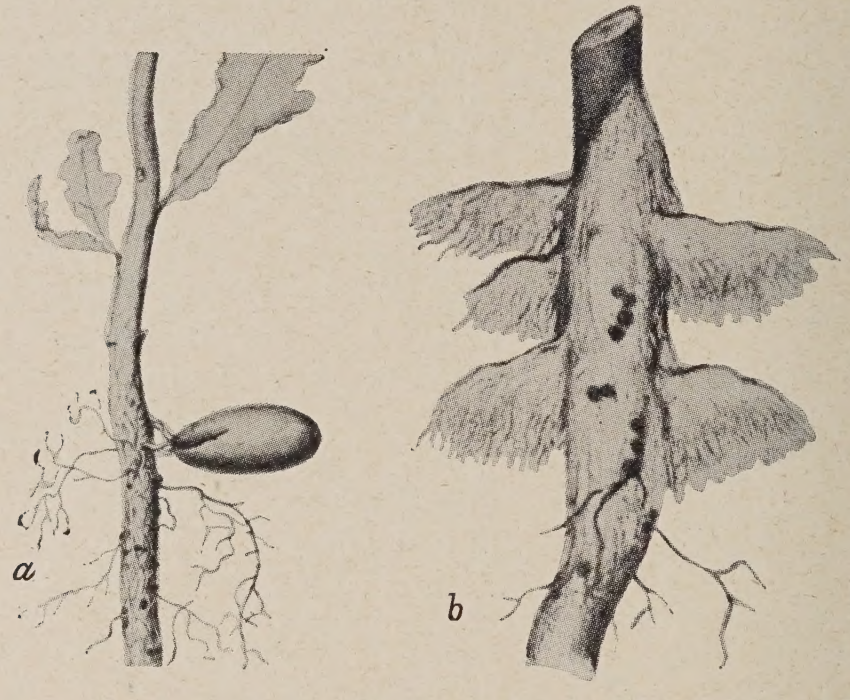


Abb. 170. *Rosellinia quercina.* a. Wurzel einer zweijährigen Eichenpflanze mit Sklerotien. — b. Wurzelpartie, mit Luftmyzel und kleinen Sporengehäusen. (Nach E. Rostrup.)

kationsorgane. Diese sind mehrfacher Art, teils Konidien, die als Sommersporen fungieren, teils Sklerotien, kuglige, schwarze Körperchen von Stecknadelkopfgröße, die zur Überwinterung des Pilzes dienen, teils endlich Perithezien, kuglige, schwarze Bildungen mit vorgeschobener Mündungswarze, die 8 einzellige, kahnförmige Askosporen einschließen. Die inneren Wurzelgewebe (Rinde, Mark) werden vom Pilzmyzel durchwuchert und getötet. Das geschwärzte Holz wird weißfaul und mürbe. Am schwersten tritt die Krankheit in nassen Jahrgängen auf Saatbeeten hervor. Sie wurde zuerst im Jahre 1880 im Nordwesten Deutschlands wahrgenommen. 2 Jahre später fand man sie in Dänemark (R. Hartig, 1888, 1900).

Dürrfleckenkrankheit der Steinobstarten

Clasterosporium carpophilum (Lév.) Adhl.

Vuillemin, P., Sur une Maladie des Cerisiers et des Pruniers en Lorraine. Journ. Bot., Vol. 1, 1887, S. 315.
Prillieux, E., Coryneum Beyerinckii Ond. „Malad. Pl. Agr., T. II, 1897, S. 337—340.
Frank, A. B., Mitteilungen über das Clasterosporium Amygdalearum. Arb. Biol. Abt., Land- u. Forstw., Bd. 1, 1900, S. 261—264.
Aderhold, R., Über Clasterosporium carpophilum (Lév.) Aderh. und Beziehungen desselben zum Gummifluß des Steinobstes. Ib., Bd. 2, 1902, S. 515—559.
Farneti, R., Intorno ad una nuova malattia delle Albicocche Eczema empetiginosa causato delle stigmina Briosiana n. sp. Atti. Inst. Bot. Univ. Pavia, Ser. II, Vol. 7, 1902, S. 23—30.
Voglino, P., Sullo sviluppo e sul parasitismo del Clasterosporium carpophilum. Atti R. Ac. Sc., Torino, 1906.

Dieser Pilz, auch *Coryneum Beyerinckii* Ond. und *Stigmina Briosiana* Farn. genannt, bildet auf den Blättern von Pfirsichen, Aprikosen, Zwetschgen, Kirschen, Mandeln u. a. rundliche bis kreisrunde, über das ganze Blatt verteilte Flecken, von einem tief dunklen, äußeren Rand umgeben und mit einem sehr hellen Mittelfeld versehen. Auch die Früchte, und zwar in allen Altersstadien, können vom Pilze befallen werden. Auf jungen Früchten entstehen zumeist nur stecknadelkopfgroße, rot umrandete, eingesunkene Flecken. Das durchwucherte Fleisch wird nicht faul, sondern nimmt fürs Auge eine borken- oder korkartige oder pfefferkuchenartige Beschaffenheit an. Die kranke Stelle ist braun bis schwarz und häufig mit den Stromata des Pilzes bedeckt. Bei Kirschen kann sie bis auf den Stein reichen. Die Obstzüchter haben der Erscheinung namentlich bei Aprikosen den Namen „Schorf" gegeben. Auf den Blättern fallen die kranken Flecken allmählich aus und das Blatt erscheint wie von einem Schrotschuß durchlöchert. Die schwer befallenen Blätter fallen vorzeitig ab. An den jungen Zweigen sind die Flecken länglich und braun, und außerdem tritt oft an den Astwinkeln Gummiabsonderung ein.

Auf den Zweigen und Früchten entwickeln sich kleine Stromata, an denen teils unbedeckte Lager von länglichen, vier- bis mehrzelligen Konidien (*Coryneum Beyerinckii* Ond.) teils Pykniden sich bilden, die Pyknokoniden einschließen (*Phyllosticta Beyerinckii* Vuill.). Inwiefern gewisse, im folgenden Frühling auftretende Peri-

thezien (*Ascospora Beijerinckii* Vuill.) mit dem Pilz genetisch zusammengehören, dürfte noch nicht sichergestellt sein.

Das Myzel des Pilzes lebt in allen befallenen Teilen der Pflanze intrazellular, die Zellen quer hindurchwachsend. Die Hyphen sind bald schlank, bald knorrig gebogen. Die Konidienträger brechen stets in Büscheln aus dem Gewebe hervor. Auf Früchten und Trieben stehen die Büschel bisweilen so dicht, daß sie zu einem wahren Stroma verschmelzen. Die Konidien sind oblong, durch 3, 4 oder noch mehr Querwände gefächert. Bei ihrer Keimung brechen gleichzeitig oder bald nacheinander aus mehreren oder allen Zellen Keimschläuche hervor. Ältere, nicht ausgekeimte Konidien, sowie auch gewisse in subepidermalen Knötchen kranker Pflanzenteile angehäufte Myzelzweige zergliedern sich in einzelne Chlamydosporen-Glieder, die der Überwinterung dienstbar werden können.

Mit dieser Krankheit hängt regelmäßig Gummifluß der kranken Stämme zusammen, und es läßt sich, nach den Erfolgen zahlreicher künstlicher Versuche zu schließen, als wahrscheinlich annehmen, daß jede bis ins Kambium führende, von Juni bis November entstandene Wunde zur Gummibildung gereizt wird, sofern Pilzsporen in sie hinein kommen.

Die Krankheit wurde zuerst im Jahre 1889 in Süddeutschland beobachtet und ist seit dem Anfange dieses Jahrhunderts an den Steinobstbäumen in den meisten europäischen Ländern verbreitet.

Fabraea maculata (Lév.) Atk., auch *Endomosporium Mespili* (D C.) Sacc. genannt, die „Blattbräune von Birnwildlingen", tritt bisweilen sehr verheerend an Birnwildlingen auf. Schon im Anfang des Frühjahrs zeigen die jungen Blätter kleine, karminrote Flecken, die später schwarz, aufgetrieben und glänzend werden. Das zuletzt ganz braunschwarz punktierte Blatt fällt bald zu Boden und der junge Stamm ist in kurzer Zeit fast gänzlich entlaubt. Auch am Stamme selbst findet man kranke Flecken, langelliptisch und etwas eingesenkt. Mit dem Bersten der warzenförmigen Erhöhung wird das konidienerzeugende Pilzbeet (*Morthiera Mespili* Fuck.) bloßgelegt. Das Wachstum des Wildlings hört im allgemeinen bald fast gänzlich auf. Die Konidien sind vierzellig, alle Zellen, die Basalzelle ausgenommen, tragen Borsten. Die Konidien keimen in Wasser leicht. In den kranken Blättern werden im Dezember neben noch lebendigen Konidienlagern im Gewebe dunkelbraune, meist einzelne Peri-

thezien angelegt, die im April und Mai zur Reife gelangen. Sie enthalten Sporenschläuche mit je 8 in zwei Reihen liegenden, farblosen, spitz-eirunden, durch eine Querwand in zwei ungleiche Hälften geteilten Sporen, und zwischen diesen auch vereinzelte Paraphysen. Als gefährlicher Gast wurde der Pilz zuerst in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts aus Deutschland (Sorauer, 1877; Lucas, 1879) besprochen. In den Jahren

Abb. 171. *Fabraea maculata.* a. Gipfel eines Birnenwildlings mit Konidienpolstern (*Morthiera Mespili*) an der Blattoberseite. — b. und c. Konidien, ungekeimt und gekeimt. — d. Perithezienanlage. — e. Sporensack. (a.—c. Orig., d. und e. nach P. Sorauer.)

1883—1884 trat er in Schweden und im Jahre 1909 in Nordamerika verheerend auf (Sorauer, 1886; Eriksson, 1886; Atkinson, 1909).

Fabraea Fragariae (Sacc.) Kleb. bildet auf den Blättern und Blattstielen von Erdbeerpflanzen unregelmäßige, rotbraune Flecken. An abgestorbenen, feucht gehaltenen Blattstielen bemerkt man kleine bräunlichweiße Höckerchen, die aus der Epidermis hervorbrechen (*Marssonia Fragariae* Sacc.) und farblose, zweizellige, am

oberen Ende zu einem kleinen, kurzen Spitzchen ausgezogene Konidien enthalten. Nach Überwinterung kommen im nächsten Frühling die Perithezien zur Ausbildung (K l e b a h n, 1924).

In Nordamerika (North-Carolina) kommt eine ähnliche, bisweilen sehr zerstörende Krankheit auf den Erdbeerpflanzen vor (W o l f, 1924).

Mycosphaerella brassicicola (Duby) Lindau an den Blättern von Blumenkohl siehe I. Teil, S. 180—181.

Mycosphaerella pinodes (Ber. u. Bl.) Nießl. an Blättern, Stengeln und Früchten der Erbse siehe I. Teil, S. 181.

Mycosphaerella Fragariae (Tul.) Lindau bildet auf Erdbeerblättern runde, zusammenfließende, purpurrote Flecken, die bald trocknen und ausfallen. Im Sommer entstehen subepidermale Myzelanhäufungen, welche die Epidermis durchbrechen und Konidienbüschel (*Ramularia Tulasnii* Sacc.) entwickeln. Im Herbst werden Pykniden (*Ascochyta Fragariae* Lib.) und im Winter bisweilen auch Perithezien gebildet (K l e b a h n, 1918). Als widerstandsfähig gegen die Krankheit sind die Erdbeersorten „Aroma", „Progressive", „Gibson" und „Charles I" bezeichnet worden (G r e g o r y, 1925). Als *Kampfmittel* gegen den Pilz wird aus Nordamerika, wo die Krankheit oft sehr verwüstend auftritt (Illinois, Minnesota), empfohlen, die Erdbeerkulturen mit Bordeauxlösung zu bespritzen, zuerst beim Beginn des Jahreswachstums, dann gleich vor dem Blühen und schließlich gleich nach dem Blühen. — **M. sentina** (Fuck.) Schröt. erzeugt auf Birnblättern zahlreiche runde, weiße, schwarzumrandete Flecken. Im Sommer und Herbst werden Konidien (*Septoria pyricola* Desm.) gebildet. Der Pilz verursacht bisweilen ein vorzeitiges Entblättern der Bäume (O s t e r w a l d e r, 1922). Er befällt auch *Cydonia vulgaris*. Als *Kampfmittel* wird geraten, die Bäume Ende Mai und 2—3 Wochen später noch einmal mit 1,5 bis 2%iger Bordeauxlösung zu bespritzen (K l e b a h n, 1918). — **M. cerasella** Aderh. bildet auf Kirschenblättern runde, braune, oft rotumrandete Flecken, an denen sich Konidienbüschel (*Cercosporella cerasella* Sacc.) entwickeln. Bald sterben die Flecken ab und fallen aus. Im Frühjahr findet man die Perithezien (*Miyake*, 1923). — **M. Ribis** (Fuck.) Kleb. erzeugt auf den Blättern verschiedener Ribesarten, wie *Ribes grossularia*, *R. rubrum*, *R. nigrum*, bräunliche, scharf umschriebene Flecken, an welchen Septoriabüschel (*Septoria*

grossulariae [Leb.] West. u. a.) emporwachsen. Später entstehen im Blattgewebe annähernd kuglige Perithezien (Klebahn, 1918; Jörstad, 1923). — **M. Mori** (Fuck.) Lindau bildet auf Maulbeerblättern unregelmäßige, hellbraune, am Rande dunkelgezonte Flecken mit subepidermalem Konidienlager (*Cylindrosporium Mori* Berl.) und im Winter an den abgefallenen Blättern Perithezien. Die Krankheit ist in Ungarn aufgetreten. — **M. Fraxini** (Nießl.) Lindau tritt an den Blättern von *Fraxinus Ornus* in Süditalien auf. In den Atemhöhlen der Blätter bildet sich ein Myzelknäuel, aus dem Konidienträger (*Cercospora Fraxini* [D C.] Sacc.) entwickelt werden. Später kommen Pykniden (*Phyllosticta fraxinicola* Curr.) und Perithezien zum Vorschein (Scalia, 1909). — **M. castanicola** (Desm.) Berl. ruft auf der Edelkastanie (*Castanea vesca*) eine Blatt- und Fruchtdürre hervor. An den Blättern entstehen kleine, winklige rostbraune Flecken. Die Blätter rollen sich spiralig zusammen, vertrocknen und fallen bei feuchtem Wetter ab. Oft bildet der Pilz auch auf Früchten rote, später schwarze Flecken. Man hat in den Flecken Sporenlager dreifacher Art wahrgenommen: teils fadenförmige, gebogene Konidiensporen (*Cylindrosporium castanicolum* [Desm.] Berl.), teils Pykniden (*Phyllosticta maculiformis* [Pers.] Schröt.), teils Perithezien. Dieser seit dem Jahre 1847 aus Frankreich bekannte Pilz trat als gefährlicher Zerstörer zum ersten Male im Jahre 1893 in Mittelitalien auf, wo er an gewissen Orten die Ernte vollständig vernichtete (Berlese, 1893). — **M. Hippocastani** Kleb. erregt auf den Blättern der Roßkastanie (*Aesculus Hippocastanum*) kleine, rundliche, lebhaft braunrote, scharf begrenzte Flecken. Bei starkem Befall werden ganze Blatteile braun und vertrocknen. Auf den Flecken treten Septoria-Büschel (*Septoria aesculicola* [Fr.] Fuck.) hervor. Nach Überwinterung kommen die Perithezien, einzeln oder in kleinen Gruppen, zur Entwicklung. Dieser Pilz trat seit dem Jahre 1904 im Schloßgarten zu Ritzebüttel (Kuxhaven) alljährlich auf (Klebahn, 1918). — **M. laricina** R. Hart. ruft an den Nadeln der Lärche sogenannte „Nadelschütte" hervor. Die Nadeln werden im Juni und Juli braunfleckig, mit winzigen schwarzen Konidienpolstern. Im nächsten Frühjahr kommen die Perithezien auf den abgefallenen Nadeln zum Vorschein.

Black-Rot der Trauben

Guignardia Bidwellii (Ell.) Viala und Rav.

Rathay, E., Der Black-Rot. Zeitschr. Pfl.-Kr. 1891, S. 306—314.
Viala, P., Black Rot. In „Malad. de la Vigne" III. Ed., 1893, S. 156—203.
Prillieux, E., Guignardia Bidwellii (Ell.) Viala u. Rav. In „Malad. Pl. Agr." II, 1897, S. 157—181.
v. Jaczewski, A., Über die Pilze, welche die Krankheit der Weinreben, „Black-Rot" verursachen. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1900, S. 257—267.
Viala, P. u. Paccotet, P., Black Rot. II. Rev. de Vitic., 1904, S. 1—17.
Reddick, D., The Black Rot Disease of Grapes. Corn. Univ., Agr. Exp. Stat., Dep. Pl. Path., Bull. 293, 1911, S. 289—363.
Viala, P. u. Paccotet, P., Les „Chlamydospores" du Black-Rot. Ann. Sc. Agr. Fr., Ser. 4, 1912, T. 1, S. 1—12.

Diese Krankheit, auch „Schwarzfäule der Trauben" genannt, erscheint an den Blättern des Weinstockes im Juni als braune, verstreute, scharf umrandete Flecken, die bald vertrocknen. Etwas später, im Juli, treten an den Beeren, wenn sie etwa zwei Drittel ihrer natürlichen Größe erreicht haben, oder schon früher, mißfarbige, rotbraune bis aschgraue Flecken hervor, die sich bei feuchter, heißer, nebliger Witterung schnell über die ganzen Beeren verbreiten. Nach wenigen Tagen werden auf den Flecken der Blätter, bald danach auch an denen der Beeren punktfeine, runde, rotbraune bis grauschwarze, im unterliegenden Gewebe eingesenkte Pykniden sichtbar. Die in den Pykniden gebildeten Sporen, die Pyknokonidien, die als schlingernde Ranken durch ein Löchlein oben heraustreten, keimen sogleich und verbreiten die Krankheit während der Vegetationszeit. Diese Pykniden wurden früher als eine besondere Pilzspezies (*Phomau vicola* B. u. C.) betrachtet. Neben den Pykniden findet man gleichzeitig auch eingesenkte Spermogonien, früher *Naemaspora ampelicida* Eng. genannt, die stäbchenförmige Spermatien entwickeln. Man hat keine Keimung der Spermatien wahrnehmen können. Nach dem Aufhören der Pyknokonidienbildung im Spätherbst füllt sich die Pyknidenhöhle mit einer dichten, homogenen Myzelmasse, die sich im Laufe des Winters zu einem Sklerotium entwickelt. Im Frühling wird das ganze zu einem Perithezium umgewandelt. Mit den in den Sporensäcken des Perithe-ziums gebildeten Askosporen lebt der Pilz über den Winter fort, um im nächsten Jahre eine neue Verwüstung anzustellen.

Gegen das Ende der Vegetationszeit findet unter Umständen, die für eine normale Ausbildung des Pilzes ungünstig sind (anhaltend

kalte und trockene Witterung bei der Erntezeit der Trauben und unpassende Nahrungszufuhr), in den kranken Trauben zuweilen eine Bildung von Chlamydosporen statt. Gewisse Myzelfäden erweitern sich und teilen sich durch Querwände in eine Reihe von teilweise dickwandigen Gliedern, die gegen wechselnde Witterungsverhältnisse sehr widerstandsfähig sind.

Den Weinstock selbst greift der Pilz nicht an. Durch den Angriff

Abb. 172. Black-Rot der Trauben. (Nach P. Viala.)

auf die Beeren kann er aber oft in wenigen Wochen die Traubenernte vollständig zerstören.

Diese Krankheit ist aus Nordamerika seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts (1848) bekannt gewesen. In Frankreich (L'Herault) wurde sie zum ersten Male im Jahre 1885 nachgewiesen und hat sich danach in den Weingärten entlang den Flüssen Garonne und Rhone schnell verbreitet. Auch in Italien ist sie aufgetreten.

Schutzmaßregeln: 1. Im Herbst alle kranken Trauben entfernen

und verbrennen. — 2. Im Frühjahr alle toten oder kranken Pflanzenreste entfernen und die Pflanzen im Juni und Juli, wenn die Knospen anzuschwellen beginnen, mehrmals mit 2—3%iger Bordeauxlösung bespritzen.

Sehr nahe verwandt damit ist der **Kaukasische Black-Rot,** *Guignardia baccae* (Cav.) Jacz., der im Kaukasus, Südfrankreich, Italien, Algier und Kleinasien beobachtet worden ist. Diese Form befällt die Beeren, selten die Blätter. Ihre Perithezien treten schon

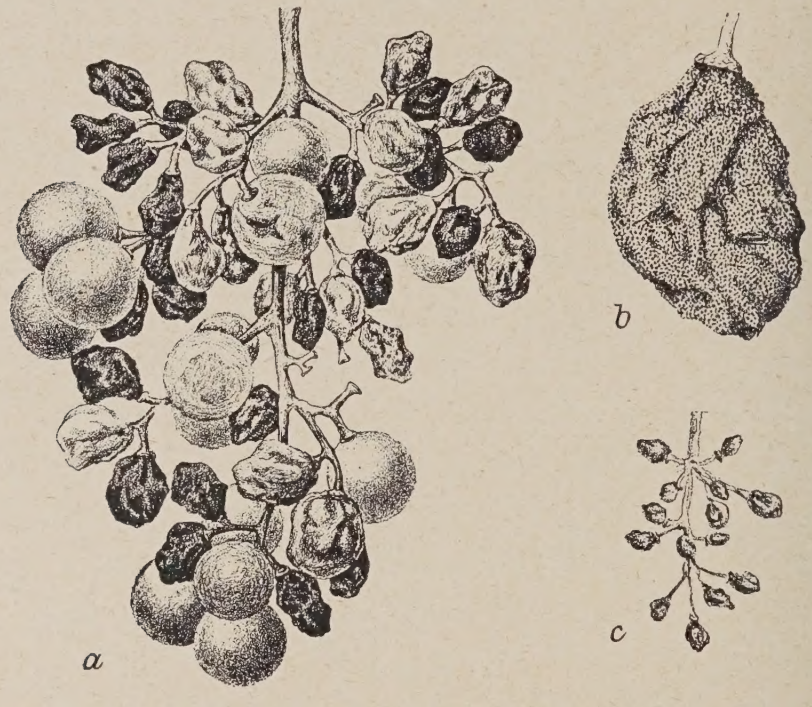


Abb. 173. Black-Rot der Trauben. a. Traube mit teilweise voll entwickelten, teilweise getöteten Früchten. — b. Eine kranke Frucht (vergrößert). — c. Eine Gruppe von getöteten Früchten (Nach E. Prillieux.)

im Herbst zwischen den Pykniden auf. Sie haben einen verlängerten Halsteil. Die Schläuche (Aski) sind länger. Die Pyknokonidien sind anfangs spindelförmig (*Phoma flaccida* Viala), später etwas gebogen (*Ph. reniformis* Viala und Rav.). Diese Form scheint in Europa einheimisch zu sein (v. Speschnew, 1899; Delacroix und Maublang, 1909).

Mohrrübenfäule, *Leptosphaeria Rostrupii* Lind., *Phoma Rostrupii* Sacc. siehe I. Teil, S. 201—203.

Schwärze der Kohlgewächse, *Leptosphaeria Napi* (Fuck.) Sacc., *Sporidesmium exitiosum* Kühn. siehe I. Teil, S. 203—204.

Schorfkrankheit des Apfelbaums

Venturia inaequalis (Cook.) Aderh.

Fusicladium dendriticum (Wallr.) Fuck.

Eriksson, J., Äppleträdsskorf. In „Bidr. Odl. Växt. Sjukd.", Stockholm, 1885 (1886), S. 61—67.

v. Thümen, F., Krankheiten der Apfelbaumblätter. Lab. Vers. Stat. Klosterneub., Wien, 1889, S. 1—6.

Aderhold, R., Fusicladium dendriticum (Wallr.) Fuck. Landw. Jahrb., Bd. 25, 1896, S. 880—897.

Aderhold, R., Ein Beitrag zur Frage der Empfänglichkeit der Apfelsorten für Fusicladium dendriticum (Wallr.) Fuck. und deren Beziehungen zum Wetter. Arb. Biol. Abt., Land- u. Forstw., Bd. 2, 1902, S. 560—566.

McAlpine, D., Black Spot of the Apple. Dep. Agr. Victoria, Bull. 17, 1904, S. 3—25.

Salmon, E. S. u. Ware, W. M., Apple und Pear Scab. Journ. Minist. Agr., Vol. 31, 1924, S. 546—550.

Salmon, E. S. u. Ware, W. M., Biological observations on Apple „Scab" or „Black Spot" (Venturia inaequalis). Journ. Pomol. and Hortic. Sc., Vol. 4, Nr. 3—4, 1925, 11 S.

Bagenal, N. B., Goodwin, W., Salmon, E. S. u. Ware, W. M., The Control of Apple Scab. Journ. Ministr. Agr., Vol. 33, Nr. 1, 1926, 12 S.

Diese Krankheit, auch „Rostflecken" oder „Grind der Äpfel", auf Französisch „Tavelure" oder „Gale et crevasses de Pommes" und auf Englisch „Apple Scab" oder „Black Spot of Apples" genannt, tritt in zwei Formen, als Blattschorf und als Fruchtschorf auf. Der Blattschorf bildet an der Blattoberfläche und in geringerem Grade auch an den Blattstielen, seltener an jungen Stammteilen der Apfelbäume schwarze Flecken. Die der Blattfläche sind an jungen Bäumen von der Größe einer Haselnuß oder größer und recht scharf umgrenzt, während die Flecken an älteren Bäumen zu einem dünnen Überzug über die ganze Blattoberfläche werden. Die schwarze Farbe der Flecken rührt von den Konidienträgern und den Konidien des Pilzes, die weiße, schaumartige Farbe des Umkreises der Flecken aber von dem zersprengten, lufterfüllten Hauptgewebe des Blattes her. In den Epidermiszellen folgen die Myzelfäden als ein Stroma der Außenwand ganz genau und schießen hier und da ein Fadenbüschel ins Freie hinaus, um Konidienträger und Konidien zu entwickeln. Die Konidien sind birnförmig, meist einzellig, bisweilen aber zwei- bis mehrzellig. Die Verbreitung der Krankheit erfolgt durch die Konidien, aber unzweifelhaft auch durch die Konidienträger selbst, ja sogar durch isolierte Stromazellen. Sobald die Konidienträger alt geworden sind, hören sie nämlich auf

Konidien abzuschnüren, und ihre Endzellen keimen selbst aus, wenn sie losgerissen sind. Ihre Keimfäden erreichen eine beträchtliche Länge und werden reichlich gegliedert. Die Glieder runden sich ab und lösen sich voneinander.

Diese blattzerstörende Form des Apfelschorfpilzes, die zuerst im Jahre 1833 beschrieben wurde, scheint erst in den siebziger Jahren in den Obstgärten Europas aufgetreten zu sein (S o r a u e r,

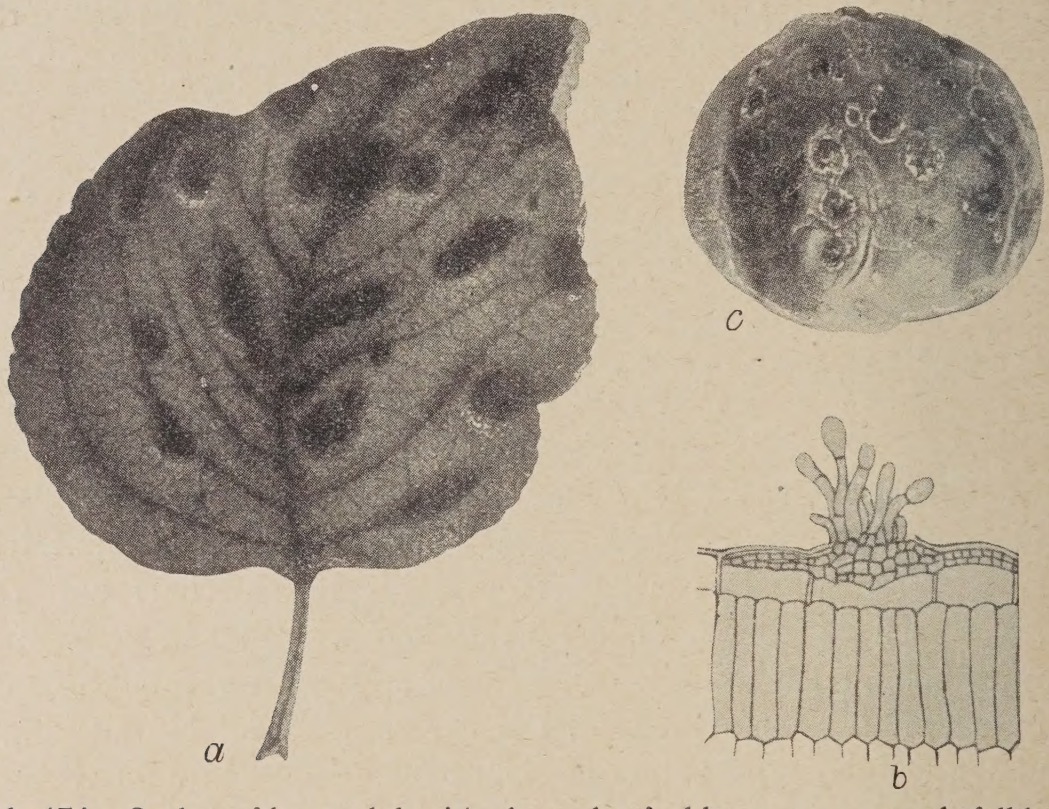


Abb. 174. S c h o r f k r a n k h e i t d e s A p f e l b a u m e s. a. Apfelblatt, von Blattschorf (*Fusicladium dendrilicum*) befallen. — b. Apfelfrucht, von Fruchtschorf befallen. — c. Querschnitt eines schorfkranken Blattfleckes. (Orig.)

1874, 1875; R o s t r u p, 1879). In Schweden richtete sie in den Jahren 1882 und 1884 an mehreren Orten schwere Verwüstungen an. Die Blätter wurden schwarz und fielen ab. Schon in der Mitte des Sommers lagen kranke Blätter unter den Bäumen haufenweise am Boden, und es unterliegt keinem Zweifel, daß der schlechte Ausfall der Apfelernte in den genannten Jahrgängen zum wesentlichen Teil dieser Krankheit zuzuschreiben war.

Anfänglich weniger, in neuerer Zeit aber mehr und mehr schädlich, ist die fruchtzerstörende Form des Pilzes, der F r u c h t s c h o r f gewesen. In seinem ersten Auftreten zeigt dieser Schorf große Über-

einstimmung mit der der Blätter. Die von Myzelstroma bewohnten Epidermiszellen der Frucht werden gesprengt und so das Stroma bloßgelegt. In den darunter befindlichen Zellschichten des Fruchtfleisches wird eine Korkschicht gebildet, die das kranke vom gesunden Gewebe trennt. Gewöhnlich findet indessen keine Konidienbildung in den Schorfflecken statt, vielmehr zeigen die einzelnen Stromazellen selbst ein fortwährendes Vermehrungs- und Ansteckungsvermögen.

In den vom Pilze befallenen, am Boden liegenden Apfelblättern entwickelt sich im Laufe des Winters das Fortsetzungsstadium des

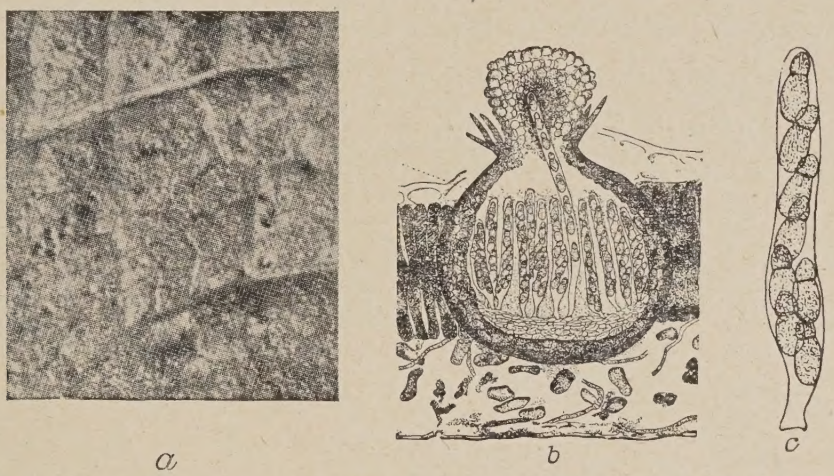


Abb. 175. Schorfkrankheit des Apfelbaumes. a. Blattstück mit Perithezien. — b. Ein Perithezium. — c. Sporensack. (Nach E. S. Salmon u. W. M. Ware.)

Pilzes. Schon im Februar bis März findet man an den verwesenden Blattresten vereinzelt oder gruppenweise gesammelt, sehr kleine, schwarze Warzen, die Mündungen der im Blattgewebe eingesenkten Perithezien. Die in diesen befindlichen Sporensäcke enthalten je 8 zweizellige Sporen. Bei Impfungen, die mit solchen Sporen Ende April ausgeführt wurden, hat man auf lebenden Apfelblättern Mitte Mai voll entwickelte Konidienpusteln hervorrufen können. Sie bilden offenbar die Krankheitsquelle, aus der ein vorzeitiger Jahresausbruch der Krankheit herzuleiten ist. Kalte und nasse Witterung im Frühjahr begünstigen die Entwicklung des Pilzes, Wärme und Trockenheit dagegen hemmen sie.

Erst in neuerer Zeit ist man allgemein zu der Einsicht gelangt, daß wir den Obstschorf zu den gefährlichsten Feinden unserer Obstkultur zu rechnen haben. Das Wachstum der Triebe wird gestört,

ihre Spitzen vertrocknen, die Ernährung des Baumes wird erschwert und die Fruchtbildung vermindert. Die Früchte selbst verkrüppeln und fallen vorzeitig ab. Endlich lassen sich schorfige Äpfel schwer verkaufen.

Durch eingehende, in den letzten Jahren in England ausgeführte Untersuchungen ist man zu der Überzeugung gekommen, daß der Krankheitsausbruch im neuen Jahre wesentlich aus den in überwinterten, am Boden liegenden, kranken Blättern des vorigen Jahres, schon im Februar und März reifenden Perithezien mit ihren Askosporen herzuleiten ist und daß dieser Ausbruch auf gewissen Apfelsorten, wie „Cox' Orange Pippin", „Worcester Pearmain" und „Bismarck", früher kommt als auf anderen Apfelsorten, wie „Newton Wonder", „Beaty of Bath", „Bramleys Seedling", „Lanes Prince Albert" und „Annie Elisabeth". So können die erstgenannten Sorten als Ansteckungszentren dienen, wenn sie nicht früh genug mit Fungiziden bespritzt worden sind. Für die zuerst erkrankenden Sorten ist eine Bespritzung vor dem Austreiben der Blütenknospen („pre-blossom spraying") notwendig, um einer frühen Massenproduktion von ansteckenden Sommersporen und damit wenn möglich auch einem schweren Schorfjahre vorzubeugen.

Schutzmaßregeln: 1. Im Spätherbst alle von kranken Bäumen heruntergefallenen Blätter baldmöglichst zusammenbringen, entfernen und verbrennen. — 2. Im nächsten Frühling und Sommer die Baumkronen mit Bordeauxlösung bespritzen, erstens mit 2%iger Lösung vor dem Rotwerden und Öffnen der Knospen, zweitens mit 1%iger Lösung unmittelbar nach dem Abblühen und drittens 2—3 Wochen später.

Schorfkrankheit des Birnbaumes

Venturia pirina Aderh.

Fusicladium pirinum (Lip.) Fuck.

Prillieux, E., Note sur les tavelures et crevasses des Poires. Journ. Soc. d'Hort. Fr. 1878, 7 S.

Eriksson, J., Päronträdsskorf. In „Bidr. Odl. Växt. Sjukd.", Stockholm, 1885 (1886), S. 67—71.

Aderhold, R., Fusicladium pirinum (Lib.) Fuck. Landw. Jahrb., Bd. 25, 1896, S. 897—913.

Prillieux, E., Fusicladium pirinum (Lib.) Fuck. Mal. Pl. Agr., T. 2, 1897, S. 340—349.

Ducomet, V., Fusicladium pirinum et dendriticum (Wallr.) Fuck. Thes. prés. Fac. Sc. Paris. Reunes, 1907, S. 138—234.
Salmon, E. S. u. Ware, W. M., The Pear Scab Fungus (Venturia pyrina). In „Apple and Pear Scab." Journ. Minist., Vol. 31, Nr. 6, 1924, 3 S.

Diese Schorfart, auch „Grind" oder „Rostflecken", „Tavelures et crevasses" (französisch) und „Pear Scub" (englisch) genannt, tritt am Birnbaum an Blättern („Blattschorf"), an Stammteilen („Stammschorf") und an Früchten („Fruchtschorf") auf. An den Blät-

Abb. 176. Schorfkrankheit des Birnbaumes. Links Jahrestrieb, vom Schorf befallen. — Mitte dreijähriger Trieb, schwer befallen. — Rechts Triebe, zum Teil lebendig, zum Teil tot. (Orig.)

tern findet man die schwarzen, runden Schorfflecken bald an beiden Seiten, bald nur an der Unterseite. Auf angesteckten Stammpartien hat, besonders bei sehr schorfempfänglichen Birnensorten, nicht selten der Krankheitserreger schon nach 3 Jahren eine so kräftige Ausbildung erreicht, daß das ganze Stammglied von einem fast zusammenhängenden Lager von offenen Schorfwunden überdeckt ist, oder daß der ganze Ast zugrunde gegangen ist. Auf

den Früchten bildet der Pilz anfänglich erbsengroße, kreisrunde, schwarze Flecken. Allmählich breiten sich indessen die Flecken allseitig aus, bis schwarze Felder den größten Teil der Frucht bedecken. Gleichzeitig bilden sich in den schwarzen Feldern tiefe Risse, die einander in verschiedenen Richtungen kreuzen und weit in das Fruchtfleisch hinein reichen. Das Myzel des Pilzes verbreitet sich nur in den äußersten Zellenschichten des ergriffenen Pflanzenteiles. Die Konidienträger sind stellenweise wie knutig aufgetrieben und die Konidien zu beiden Enden zugespitzt. In Wasser keimen diese leicht.

Die blattbewohnende Form des Pilzes wurde aus Frankreich im Jahre 1840 beobachtet und beschrieben. Das Vorkommen des Pilzes an der Birnfrucht wurde zuerst im Jahre 1864 aus Böhmen erwähnt. Genauer verfolgt und beschrieben wurde der Fruchtschorf später, in Deutschland im Jahre 1874 und in Frankreich in den Jahren 1877 und 1878.

In den vom Pilze befallenen, am Boden liegenden Birnblättern entwickelt sich im Laufe des Winters ein Fortsetzungsstadium des Pilzes in der Form von Perithezien, in allem wesentlichen denjenigen des Apfelschorfpilzes gleich. Sie enthalten achtsporige Sporensäcke, die im März oder April reif sind und deren Sporen da aus ihren Gefängnissen massenhaft ins Freie ausgeschleudert werden. Die Sporen infizieren sofort die gleichzeitig hervorsprossenden neuen Triebe und Fruchtanlagen. Inwiefern eine ähnliche Perithezienbildung auch in den peripherischen Trieben der pilzbefallenen ein- bis zweijährigen Triebe stattfindet, scheint noch unerforscht zu sein.

Die einzelnen Birnensorten leiden in Jahrgängen mit pilzbefördernden Witterungsverhältnissen in hohem Grade ungleich durch diese Schorfart. So werden in Schweden die Sorten „Flemish Beauty", „Jakobs-Birne" und „Larsmässebirne" vom Pilze oft so verunstaltet, daß sie ungenießbar sind.

Da Überwinterungsorgane dieses Pilzes nicht in den am Boden liegenden Blättern, sondern in gewissen Fällen (bei vereinzelten, besonders schorfempfänglichen Birnensorten) auch an jüngeren Trieben der Baumkrone reichlich vorhanden sind, so wird das Bekämpfungsverfahren hier umständlicher als beim Apfelschorf.

Schutzmaßregeln: 1. Im Spätherbst sind alle schorfbefallenen Triebe der schwer angegriffenen Birnensorten möglichst sorgfältig

auszuschneiden und zu verbrennen, die älteren Äste und Stämme dieser Sorten mit 2—3%iger Bordeauxlösung zu bestreichen, endlich alle von kranken Bäumen heruntergefallenen Blätter möglichst bald zusammenzubringen, zu entfernen und zu zerstören. — 2. Im nächsten Frühling und Sommer müssen die Baumkronen der empfänglichen Sorten mit Bordeauxlösung bespritzt werden; zuerst mit 2%iger Lösung beim Öffnen der Knospen, dann mit 1%iger Lösung unmittelbar nach dem Abblühen und endlich 2—3 Wochen später. — 3. Spalierbäume überdeckt man im Hochsommer zum Schutze besonders hochgeschätzter Dessertbirnen gegen Regentropfen und die daraus folgende spätere Ansteckung mit Papiertüten.

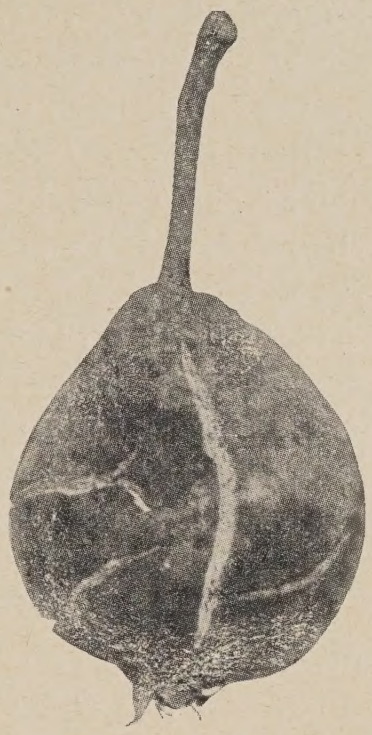


Abb. 177. Schorfkrankheit auf einer Birne. Tiefe Risse. (Orig.)

Andere baum- und strauchbewohnende Venturia-Formen sind die folgenden: **Venturia Crataegi** Aderh. auf Früchten und Blättern von Weißdornarten. An den überwinterten Blättern entwickeln sich die Perithezien (Aderhold, 1913). — **V. Tremulae** (Frank) Aderh. auf Pappelarten. Auf den Blättern der jungen Maitriebe entstehen an der Oberseite große unregelmäßige, bräunliche, schwarzumrandete Flecken, oft mit einem feinen olivgrünen Flaum bedeckt. Aus diesen Flecken werden Konidien abgeschnürt. Die Blätter krümmen sich, verwelken und fallen ab. Im nächsten Frühjahr zeigen sich an der Unterseite der am Boden liegenden Blätter die borstentragenden Perithezien (Laubert, 1923). — **V. Aucupariae** (Lask.) Rostr. auf den Blättern jüngerer Individuen von Eberesche. An der Blattoberseite erscheinen rotbraune, scharf begrenzte Flecken mit Konidienträgern und Konidien, an den toten, verwesenden Blattresten im nächsten Frühling teils Pykniden mit spulförmigen Konidien, teils Perithezien mit gelbgrünen, zweizelligen Sporen. — **V. Fraxini** (Rostr.) Aderh. auf den Blättern der Esche. Im Sommer findet man vereinzelte Konidienflecken. Die Blätter trocknen früh, rollen sich zusammen und fallen ab. Im nächstfolgenden April werden die mit schwarzen Borsten bekleideten Perithezien reif. Der Pilz rich-

tet bisweilen in Baumschulen und jüngeren Eschenkulturen schwere Verwüstungen an. — **V. chlorospora** (Ces.) Aderh. auf Weidenarten. Auf Blättern und jungen Trieben entstehen fast tintenschwarze Konidienflecken und auf den am Boden liegenden toten Blättern im nächsten Frühling verstreute Gruppen von Perithezien. — **V. Rhododendri** Tengw. auf Blättern von *Rhododendron ponticum.* An der Blattunterseite bilden sich Perithezien mit langen steifen Borsten bei der Mündung. Das zugehörige Konidienstadium ist *Phyllosticta Maximi* Ell. u. Everh.

In diesem Zusammenhang sei auch erwähnt: **Fusicladium Cerasi** (Rabh.) Erikss., obgleich das vielleicht zugehörige Perithezium-stadium *(Venturia)* noch nicht nachgewiesen ist. Der Kirschenschorf bildet kleine runde, braune, etwas vertiefte Flecken an den Früchten, seltener auch auf den Blättern der Süßkirsche, verhindert das Ausreifen der Früchte und bewirkt, daß diese halbreif abfallen (Eriksson, 1885; Prillieux, 1897; Aderhold, 1900).

Didymella Lycopersici Kleb. befällt in erster Linie die Stengel der Tomaten und bringt die oberhalb der ergriffenen Stelle befindlichen Teile rasch zum Absterben. Jüngere Stengel erkranken oft auch am Boden und fallen um. Aus den Pykniden der kranken Stengelteile quellen die Konidien in langen, dünnen, bräunlichen Ranken hervor. An den im Freien überwinterten kranken Stengeln entwickeln sich Pyknokonidien massenhaft, nach längerem Feuchthalten zwischen den Pykniden auch Perithezien. Der Pilz trat im Herbst 1919 in der Hamburger Gegend in verheerender Masse auf. Er ist auch in Holland, England und Dänemark wahrgenommen worden (Schoevers, 1919; Klebahn, 1921).

Didymosphaeria populina Vuill. wird aus Frankreich (Prillieux, 1897) als der Urheber des Absterbens der Pyramidenpappeln in Mitteleuropa angesehen. Anfänglich vertrocknen nur die jungen Zweigspitzen, nachher auch stärkere Äste. In den toten Rindenpartien bilden sich zuerst Pykniden, die farblose, elliptische Konidien entwickeln, im Herbst auch Perithezien mit braunen, zweizelligen Sporen. Außerdem findet man an den Pappelblättern Konidienpusteln von *Napicladium Tremulae* (Frank) Sacc. mit mehrzelligen Konidien. Aus Dänemark (Rostrup, 1902) wird als Erreger dieser Pappelkrankheit ein anderer Pilz, *Dothiorella sphaeroides* Pers. angegeben. Endlich hat man die Hauptursache dieser Zweigdürre in der immerfort fortgesetzten Stecklingskultur dieser Baumart und in ungünstigen Witterungsverhältnissen mehrerer nacheinander folgender Jahre suchen wollen.

Weißfäule der Weintrauben

Charrinia Diplodiella (Speg.) Viala u. Rav.

Coniothyrium Diplodiella (Speg.) Sacc.

Linhart, G. u. Gyula, M., A faktorothadas. In „Szölöbetegsegek", Magyar-Ovar, 1895, S. 132—141.

Prillieux, E., Coniothyrium Diplodiella (Speg.) Sacc. In „Malad. Pl. Agr., T. 2, 1897, S. 181—190.

de Istvanffi, G., Etudes sur le rot livide de la vigne (Coniothyrium Diplodiella). Ann. Inst. Centr. Ampél. R. Hongr., T. 2, 1902, S. 1—288.

Faes, H. u. Staehelin, M., Le coïtre de la vigne (Coniothyrium diplodiella) ou maladie de la grêle. I, Stat. féd. d'essais vitic. de Lausanne, 1922, 14 S.; II. Annuaire agric. de la Suisse, 1923, 10 S.

Diese Krankheit, auch „Rot Blanc" (Frankreich) und „White Rot" (Nordamerika) genannt, erscheint meist erst an den Stiel-

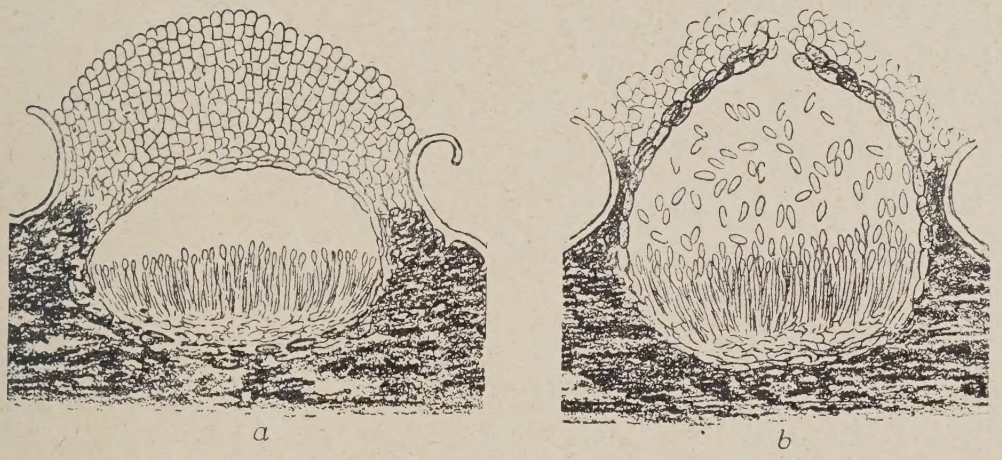


Abb. 178. Weißfäule der Weintraube. a. Subepidermale Pyknidie, durchgeschnitten. — b. Pyknidie mit gipfelständigem Löchlein. (Nach E. Prillieux.)

partien der Weintraube, die braun werden und schrumpfen. Von den Stielen aus verbreitet sich der Pilz in den Beeren, die bleigrau werden und unter Einfaltung der Haut vertrocknen. An der Oberfläche der befallenen Organe treten kleine, grauweise, pustelförmige Pykniden hervor. Diese sind in der Weise entstanden, daß stellenweise in der Haut sich ein Stroma von verflochtenen Pilzfäden entwickelt hat, das durch Zersprengung der Kutikulaschicht bloßgelegt wird. Unter der grauen Warze bildet sich eine runde Höhlung, eine Pyknide, an deren Boden Pyknokonidien entstehen. Nach dem Abstoßen der bedeckenden Myzelkappe kommen die Konidien durch ein gipfelständiges Löchlein ins Freie hinaus. Sie sind eiförmig, anfangs ungefärbt, später braun. Die Konidien können durch eine etwa

vorhandene Hautwunde als Eingangspforte die Reben infizieren. Hohe Sommertemperatur und Luftfeuchtigkeit begünstigen die Verbreitung der Krankheit. Die Konidien behalten ihre Keimfähigkeit bis zum nächsten Sommer. Wenn die Stiele und Beeren vertrocknet sind, fällt meist die ganze Traube ab. In gewissen Fällen entwickeln sie sich zu M u m i e n, die am Zweige festhaftend im nächsten Jahr Pykniden entwickeln, deren Konidien da die Krankheit verbreiten.

Vom Traubenstiel geht der Pilz auf junge Triebe über, breitet sich dort ringförmig aus und entwickelt über den Ring einen Wulst. Ein solcher Trieb trocknet gewöhnlich ein. Unter Umständen kann der Pilz auch auf verholzte Reben übersiedeln. In diesem Fall blättert sich die Rinde ab und das Holz wird bloßgelegt.

Neben diesem Entwicklungsstadium des Pilzes, das als *Coniothyrium Diplodiella* bezeichnet worden ist, hat man bisweilen auch ein Perithezіumstadium wahrgenommen. Die P e r i t h e z i e n bilden sich im Oktober und November an Beerenstielen aus. Die Sporensäcke sind mit Paraphysen gemischt.

Dieser Pilz wurde zuerst im Jahre 1878 aus Italien erwähnt und beschrieben. Im Jahre 1886 wurde er in den Weingärten der Vendée (Westfrankreich) und 1887 in Herault (Südfrankreich) wahrgenommen, wo er großen Schaden anrichtete. Außerdem ist er aus Österreich, Ungarn, Algier und Nordamerika bekannt. Im Jahre 1922 wurde der durch den Pilz verursachte Verlust in Ticino zu 1 Million Francs und in Vaud zu 70—80 % der Ernte geschätzt.

Schutzmaßregeln: 1. Alle erkrankten Teile der Reben bis auf das gesunde Holz abschneiden und verbrennen. — 2. Die zurückgeschnittenen Reben mit Petroleum bespritzen und anzünden. — 3. Nach dem Vernichten erkrankter Teile den Boden mit Petroleum tränken und anzünden. — 4. Die Stöcke wiederholt mit 4%iger Kupferkalkbrühe bespritzen; die über der Mündung der Pyknide sitzende Myzelkappe wirkt wie ein Schwamm aufsaugend und läßt das Fungizid ins Innere der Pyknidenhöhle treten.

Kirschbaumkrankheit im Altenlande

Gnomonia erythrostoma (Pers.) Auersw.

F r a n k, B., Die jetzt herrschende Krankheit der Süßkirschen in Altenlanden. Landw. Jahrb., 16, 1887, S. 401.

F r a n k, B., Über die Bekämpfung der durch Gnomonia erythrostoma verursachten Kirschbaumkrankheit in Altenlanden. Ber. D. Bot. Ges., 1887, S. 281.

Frank, B., Über den Verlauf der Kirschbaum-Gnomoniakrankheit in Deutschland. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1891, S. 17—24.
Müller-Thurgau, H., Weitere Beobachtungen über die Blattbräune der Kirschbäume. Landw. Jahrb. Schw., 1922, S. 822—824.
Haase, Verheerendes Auftreten der Blattbräune an Süßkirschen in Baden. D. Obst- u. Gem.-Zeit., 1925, S. 278—279.

An den jungen Blättern der Süßkirschen, seltener an denen der Sauerkirschen, erscheinen kurz nach ihrer Entfaltung im Frühsommer erst einzelne große, bleiche, später zahlreiche, kleine, braune Flecken. Auf der Unterseite der Flecken treten im Juli und August

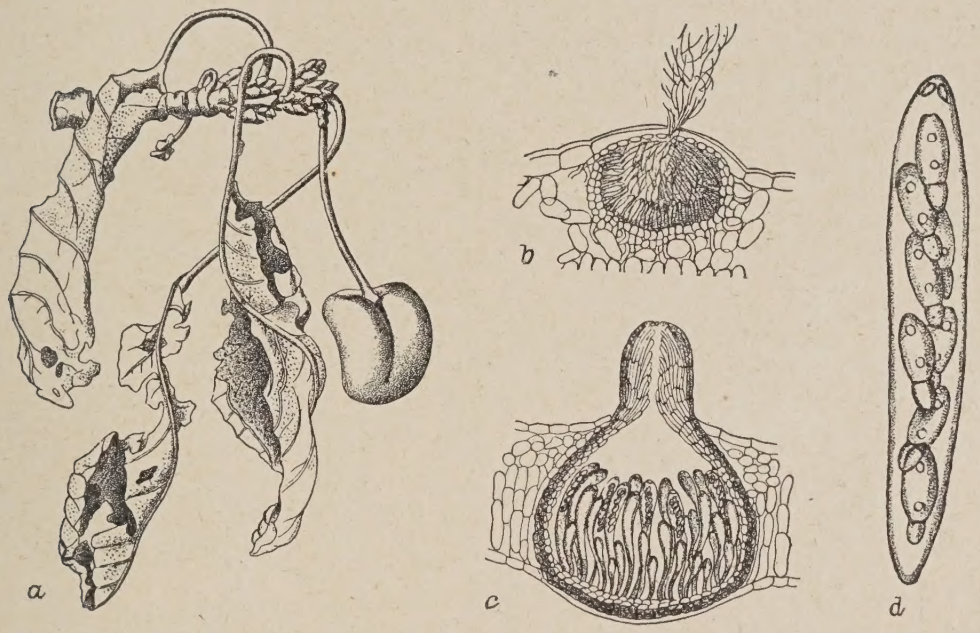


Abb. 179. Kirschbaumkrankheit im Altenlande. a. Erkrankte Kirschblätter und Kirsche. — b. Spermogonium, durchgeschnitten. — c. Perithezium, durchgeschnitten. — d. Sporensack. (Nach A. B. Frank.)

Pykniden hervor und etwa gleichzeitig beginnt im Innern des Blattes die Ausbildung von Perithezien. Die Substanz der erkrankten Blätter wird verkrüppelt und ihr Stiel umgebogen. Die Pyknokonidien sind stäbchenförmig, meist an dem einen Ende hakig umgebogen. Die Früchte werden klein, verkümmert und fallen noch unreif zu Boden.

Die kranken Blätter mit ihren umgebogenen Stielen bleiben im Herbst am Baume den ganzen Winter durch sitzen, während die unbeschädigten abfallen. Die am Boden liegenden Blätter vermodern vollständig im Laufe des Winters. In den an den Baumästen hängenden Blattresten erhält sich aber die Blattsubstanz so, daß der Pilz

seine Perithezien zur Reife bringen kann. Im April und Mai zeigen sich die Perithezien als kuglige Sporenbehälter an der Spitze zu einem langen Halse ausgezogen. Die Askosporen sind zweizellig, die untere Zelle nur etwa halb so groß wie die obere. Sie keimen sofort aus und infizieren die aussprossenden neuen Blätter.

Im Altenlande bei Hamburg zerstörte der Pilz während mehrerer Jahre die Süßkirschenernte fast vollständig. Bäume, die wiederholt vom Pilze angegriffen worden sind, können verkümmern und zugrunde gehen. In neuester Zeit ist die Krankheit auch in Baden und in der Schweiz verheerend aufgetreten.

Da der Pilz nur im Blatt und Blattstiel lebt und überwintert, so wird durch Einsammeln und Vernichten aller in der Baumkrone befindlichen Blattreste vom vorigen Herbst einer Infektion der neuen Blätter im Frühjahr vorgebeugt.

Gnomonia padicola (Lib.) Kleb. bildet auf den Blättern von *Prunus Padus* radialstrahlige, braune Myzelflecken, die rasch wachsen und zierliche, baumähnliche Verästelungen von Myzelfäden zeigen. Das Myzel scheint ganz oberflächlich zu sein, ist aber in der Tat von der Kutikulaschicht der Epidermiszellen überdeckt. Neben dem oberflächlichen Myzel hat der Pilz ein nahrungsaufnehmendes System von Pilzfäden, die im Mesophyllgewebe der Blätter interzellular laufen. Aus dem oberflächlichen Myzelstrange entwickeln sich die K o n i d i e n l a g e r, die endlich die deckende Kutikula zersprengen und dadurch als offene Pusteln freigelegt werden. Die Konidien sind länglich, farblos, einzellig. Sie verstäuben nicht, sondern lösen sich voneinander, wenn Wasser auf die Blätter gelangt. Dieses Konidienstadium des Pilzes wird gewöhnlich *Asteroma Padi* DC. genannt.

Im Innern des Blattgewebes überwinterter, kranker Blätter bilden sich P e r i t h e z i e n heraus. Sie haben die Gestalt eines abgeplatteten Ellipsoides mit lang herausgezogenem, schnabelförmigem Halse, dessen Spitze aus der Blattunterseite hervorragt. Die Sporensäcke sind linearisch, achtsporig. Die Sporen sind fadenförmig, an der Mitte quergeteilt, an beiden Enden mit einem gallertartigen Fortsatze versehen (K l e b a h n, 1908).

Gnomonia veneta (Sacc.) Kleb. bildet im Konidienstadium, *Glaeosporium nervisequum* Fuck. genannt, große, braune Felder an den Blattspreiten der Platane (*Platanus vulgaris*), den Hauptnerven

entlang, sowie auch an jungen Zweigen. Unterseits entstehen kleine braune Pusteln. Die Konidien treten in wurmförmigen Ranken aus den Pykniden heraus. Bisweilen perenniert der Pilz in den Zweigen und die in der Knospe befindlichen Blattanlagen zeigen sich bereits infiziert. Mit diesem Pilz scheint auch die Konidienform *Glaeosporium Platani* Mont. auf Platanenzweigen zusammenzugehören. — **G. leptostyla** Fr. erzeugt auf Blättern und den grünen

Abb. 180. *Gnomonia veneta.* a. Platanenblatt mit Flecken den Hauptnerven entlang. — b. Konidienstadium. — c. Perithezium. (a. nach E. Rostrup, b. und c. nach F. W. Neger.)

Früchten des Walnußbaumes (*Juglans regia*) im Juli und August zahlreiche kleinere und größere graue, braunumrandete Flecken, die an den Früchten so zusammenfließen, daß sie die ganze Oberfläche bedecken. An den Flecken treten Konidienbüschel hervor. Die Konidien sind zweizellig, sichelkrumm. In diesem Stadium ist der Pilz früher *Marssonia Juglandis* Lib. genannt worden. Auf den welken, am Boden liegenden Blättern werden im folgenden Frühjahr zahlreiche verstreute, rotbraune Perithezien entwickelt, welche spindelförmige, zweizellige Askosporen enthalten. Befallene Früchte fallen

unreif zu Boden. Einsammeln und Vernichten kranker Früchte und Blätter wird als Kampfmittel gegen den Pilz empfohlen.

Aus Nordamerika wird eine nahe verwandte Pilzart, **Plectodiscella veneta** Burkh., im Konidienstadium *Gloeosporium venetum* Speg. genannt, an den Zweigen von *Rubus occidentalis*, *R. Idaeus* var. *aculeatissimus* und *R. neglectus* beschrieben (B u r k h o l d e r, 1917).

Gnomonia-Krankheit der Linde

Gnomonia Tiliae (Ond.) Kleb.

L a u b e r t, R., Eine wichtige Gloeosporium-Krankheit der Linde. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1904, S. 257—262.
K l e b a h n, H., Gnomonia Tiliae. Haupt- u. Nebenfruchtf. der Askomyzeten, 1918, S. 202—213.

Auf den Blättern der Linden (*Tilia grandifolia*, *T. ulmifolia* u. a.) bemerkt man bereits im Monat Mai vereinzelte oder in größerer Anzahl gehäufte runde, helle, scharf umgrenzte Flecken. Die Blattsubstanz ist dort in ihrer ganzen Dicke abgestorben und vertrocknet. Häufig findet sich der Flecken am Rande der Blattfläche, meist sind indessen die Flecken über die ganze Blattfläche zerstreut. Auf der Oberseite der größeren Flecken findet man in der Mitte dunkle Pünktchen. Auch auf den Blattstielen finden sich ähnliche Flecken, so daß der Stiel abstirbt und abknickt und das Blatt zur Erde fällt. Schon in der Mitte des Hochsommers kann man die Baumkrone entblättert und Hunderte, ja Tausende abgefallener, teilweise noch grüner Blätter unter den kranken Bäumen am Boden angehäuft finden. Es zeigen sich dann auch am unteren Teile des Stammes der Jahrestriebe schwärzliche, eingesunkene Flecken.

Auf Querschnitten von Blattstiel- und Stammflecken entdeckt man die scheibenförmigen K o n i d i e n l a g e r des Pilzes. Anfangs sind diese von der äußeren Epidermiswand bedeckt. Später aber reißt diese Wand auf und krümmt sich zurück, wodurch das Konidienlager frei zutage tritt. Kurze, farblose Konidienträger kommen zum Vorschein. Diese schnüren in ihren Enden je eine eiförmige, in der Mitte etwas eingezogene Konidie ab. Dieses Entwicklungsstadium des Pilzes wird *Glaeosporium Tiliae* Laub. genannt.

In den meist schon stark zerstörten Blattgeweben der überwinterten Blätter, in den feinsten Maschen des Adernetzes bilden sich in sehr geringer Zahl die P e r i t h e z i e n, die mit einem nach

unten hervortretenden Schnabel versehen sind. Die Askosporen sind durch eine Querwand nahe dem unteren Ende zweizellig (K l e b a h n).

Dieser Pilz wurde zuerst in Holland im Jahre 1883 entdeckt und beschrieben (O n d e m a n s). In den achtziger Jahren trat er in Holland, Österreich und Italien an *Tilia grandifolia* und *T. ulmifolia* sowie auch in Oberbayern und Oberfranken an *T. parvifolia* auf.

Abb. 181. G n o m o n i a - K r a n k h e i t d e r L i n d e. a. Befallene Blätter und Stammpartie eines Jahrestriebes. — b. Stammquerschnitt mit Konidienpustel. — c. Konidien. (a. Orig., b. und c. nach R. L a u b e r t.)

Aus Dänemark wurde er im Jahre 1902 besprochen. Aus Deutschland kamen in den Jahren 1904 und 1918 Berichte über schwere Verwüstungen in den Lindenalleen. Im „Schloßparke" in Malmö (Südschweden) trat der Pilz namentlich im Jahre 1924 sehr zerstörend auf. Unter 45 mehr als zwanzigjährigen in zwei parallelen Reihen gepflanzten, sonst wohlausgebildeten und wohlgepflegten Linden waren 9, davon 5 nebeneinander wachsende, sehr stark befallen. Bespritzung mit fungizider Flüssigkeit wurde im nächsten Frühling versucht, aber ohne Erfolg.

Valsa leucostoma (Pers.) Sacc. ergreift Kirschbäume. Große Zweigsysteme oder ganze Bäume sterben in verschiedenen Jahreszeiten ab. Das Laubwerk vergilbt und welkt. In noch bedeckten Spalten der Rinde findet Gummibildung statt. Im Stroma kommen gekammerte Pykniden (*Cytospora leucostoma* Aderh.) mit Perithezien gesellschaftlich zusammen vor. Die Askosporen sind einzellig, hyalin, meist etwas gebogen. Der Pilz kann nur durch Wunden oder Risse, die an den Stämmen vorhanden sind, nicht in ganz gesunde Zweige, eindringen. Unter Umständen ruft er krebsartige Mißbildungen hervor (Aderhold, 1903, 1905; Spiecker-

Abb. 182. Partie vom Schloßpark („Slottsparken") in Malmö (Südschweden). Fünf Linden, von der Gnomonia-Krankheit stark befallen, fast entlaubt. (Orig.)

mann, 1906). In Nordamerika hat man zwei verschiedene Rassen („Strains") des Pilzes unterschieden, von denen die eine sowohl Konidien wie Askosporen, die andere nur Konidien hervorbringt (Leonian, 1923). — **V. Prunastri** (Pers.) Fr. auf Pflaumen-, Pfirsich- und Aprikosenbäumen. Rinde und Kambium werden an den erkrankten Stellen gelb und faulig. Das Pyknidenstadium ist früher als *Cytospora rubescens* Fuck. bezeichnet worden. — **V. oxystoma** Rehm. auf *Alnus viridis*. Das Myzel verstopft die Gefäße und hindert folglich die Saftleitung. Die Hälse der auf abgestorbenen Zweigen reifenden Perithezien sind lang, etwas borstig behaart. Kann auf fünfzehn- bis zwanzigjährigen Bäumen Gipfeldürre hervorrufen (Appel, 1904). — **V. spinosa** Pers. hat in Dänemark auf zehn- bis

dreißigjährigen Birken Sprengung der Rinde auf lange Strecken an Stamm und Zweigen und Absterben der letzteren bewirkt.

In Nordamerika erscheint auf *Castanea dentata* und *C. sativa*, seltener auf *C. crenata*, *C. pumila* und *C. alnifolia*, bisweilen auch auf mehreren *Quercus*-Arten ein **Kastanienkrebs**, durch die Pilzart *Diaporthe parasitica* Murr., auch *Endothia radicalis* (Schw.) Fr. oder *E. gyrans* (Schw.) Fuck. genannt, hervorgerufen. An jungen Trieben entstehen im Frühjahr braune, erhabene Flecken, an älteren Zweigen lange, gürtelförmige Geschwülste. Im Laufe des Sommers verfärben sich die Blätter der befallenen Äste, werden gelb und vertrocknen. An den erkrankten Stellen entwickeln sich orangegelbe bis rötlichbraune Fruchtkörper, teils braungelbe, mehrfächerige Pykniden, aus denen bei feuchter Witterung sich lange Ranken von Pyknokonidien ausgießen, teils oberflächlich schwarzpunktierte Perithezien, die Sporensäcke enthalten. Jeder Sporensack schließt 8 zweizellige Askosporen ein. Zuletzt stirbt der ganze Baum (Clinton, 1913; Rankin, 1914).

Die Krankheit wurde zum ersten Male im Jahre 1904 im Staat New York entdeckt. Jetzt ist sie mindestens in 10 Staaten der Nordamerikanischen Union (New York, New Jersey, Connecticut, Britisch Columbia usw.) viel verbreitet und sehr verwüstend. Der dadurch verursachte Schaden wurde im Jahre 1911 auf mehr als 25 Millionen Dollar geschätzt. In Europa (Belgien) wurde die Krankheit nur einmal angetroffen (Metcalf, 1924) und später nicht wieder gefunden (Marchal, 1925). Als Schutzmaßnahme ließ der Präsident von Frankreich das Einfuhrverbot vom 8. März 1921 ergehen, nach dem lebende Pflanzen, Früchte und Samen von Kastanien nach Frankreich nicht eingeführt werden dürfen.

Tintenkrankheit der Edelkastanie

Briosi, G. u. Farneti, R., La Moria dei Castagni (Mal dell' inchiostro) Inst. Bot. Univ. Pavia, 1909, 9 S.; 1910, 9 S.; 1911, 8 S.

Petri, L., Ricerche sulla malattia del Castagno detta dell' inchiostro. Rendic. Acc. Lineei, 1912.

Petri, L., Nuove osservationi sulla biologia e sul parasitismo della Blepharospora cambivore. Ann. Inst. Sup. Forest. Naz., Vol. IX, 1925.

Mangin, L., La Maladie du Châtaignier. Ann. Epiph., 1913, S. 80—86.

Ducomet, V., Recherches sur les Maladies du Chêne et du Châtaignier en Bretagne. Ib., S. 94—105.

Foëx, E., Les Maladies du Châtaignier. I. Congr. Nat. Chat., 1926, S. 6—35.

Diese Krankheit, in Frankreich „Maladie de l'Encre", in Italien „Mal dell' inchiostro" genannt, dürfte die schädlichste Pilzkrankheit der europäischen Edelkastanie sein. Sie ist sowohl an den oberirdischen Teilen der Pflanze wie an ihrem Wurzelsystem bemerkbar. Das erste Zeichen der Erkrankung ist, daß die männlichen Kätzchen nicht ausschlagen, sondern unentwickelt zu Boden fallen, und daß das Laubwerk mit abnorm kleinen Blättern schon im Juli gelb wird. Die Fruchtanlagen sind spärlich und klein. Die Samenkapsel platzt vor dem Reifen der Frucht und bleibt am Baum sitzen. Die Rinde des Stammes trocknet und löst sich vom bloßgelegten Holz ab. Bisweilen gießt sich zuletzt an der Basis des Stammes eine schwarze Flüssigkeit aus, wovon die Namen „Tintenkrankheit" usw. herrühren. Im zweiten Krankheitsjahre vertrocknen die im vorigen Jahre erkrankten Zweige und nach 2—3 Jahren stirbt der Baum vollständig ab, auf kräftigen Böden vielleicht erst nach 4—5 Jahren.

Im Wurzelsystem zeigt sich die Krankheit erst an und in den feineren Wurzelfäden, die schwarz und spröde werden, und verbreitet sich von diesen aus zentripetal weiter auf die größeren Wurzelzweige.

Seit etwa 50 Jahren ist diese Krankheit, die zuerst in Norditalien (Ligurien) entdeckt wurde (Selva, 1842), selbstverständlich Gegenstand vielfacher Untersuchungen zahlreicher, vorzugsweiser italienischer und französischer Forscher gewesen. Über die Ursache und die Entwicklung der Krankheit sowie auch über die für das Erkranken nötigen Vorbedingungen herrschen dessenungeachtet noch in wichtigen Hinsichten getrennte Meinungen. Einerseits sucht man die primäre Krankheitsquelle in einer Infektion an den oberirdischen Pflanzenteilen mittels Pilzsporen, die durch Lentizellen oder zufällig entstandene Risse an der Oberhaut hineinkommen und ihre Keime zu einem Myzel entwickelt, das durch den Kambiumring der dickeren Äste und des Hauptstammes schnell bis in die äußersten Wurzelspitzen hinabwandert (Briosi u. Farneti, 1907—1911). Der krankheitserregende Pilz wird **Melanconis perniciosa** Briosi u. Farn. genannt, im Konidienstadium *Coryneum perniciosum* Briosi u. Farn. und im Pyknidenstadium *Fusicoccum perniciosum* Briosi u. Farn.

Andererseits will man den Ursprung der Krankheit in den an den Wurzeln hervortretenden Fäulniserscheinungen suchen (Petri,

1912—1914; Dufrénoy, 1922, 1923) und denkt sich also einen von unten durch den Hauptstamm des Baumes und dessen Zweige nach oben bis in die neuen Triebe und Blätter hinaufsteigenden verseuchten Saftstrom. Als direkte Fäulnisursachen denkt man sich entweder verschiedene Pilz- und Bakterienformen, wie *Torula exitiosa* Sey. (Seynes, 1879), *Armillaria mellea* Vahl. (Planchon, 1882), *Diplodia Castaneae* Sacc. (Gibelli, 1883), *Mycelophagus Castaneae* Mang. (Mangin, 1903), *Blepharospora cambivora* Petri (Petri, 1924) usw., oder ungünstige Bodenverhältnisse, wie Mangel an Humus (Delacroix, 1897) oder mangelhaftes Ernährungsvermögen des Bodens (Pestana, 1907) usw. Diese Krankheitsfaktoren sollten einen entkräftigenden Einfluß auf die sonst nahrungsaufnehmenden Mycorrhizapilze oder auf die Wurzelfäden selbst ausüben.

Diese Krankheit, die auf den verschiedensten Bodenarten, auf sehr humusreichen wie auf fast sterilen, auftreten kann, dürfte in allen Ländern, wo die Edelkastanie gebaut wird, vorkommen.

Schutzmaßregeln. 1. Die Bäume in einem frühen Krankheitsstadium beschneiden, um die Baumkrone kleiner zu machen und dadurch eine gut angepaßte Proportion zwischen dem ober- und dem unterirdischen der Pflanze zuwegezubringen. — 2. Kranke Pflanzen entfernen und verbrennen. — 3. Gegen Ende November, baldmöglichst nach auflockerndem Regen, bei schönem Wetter den Boden rings um die Bäume mit einer Lösung von Eisensulfat (20 %; 50 Liter Lösung per Quadratmeter) begießen und schließlich Ende Februar eine ähnliche Begießung vornehmen. — 4. Die europäischen Kastanien, teils auf *Quercus*-Arten, wie *Quercus pedunculata, Q. palustris, Q. sessiliflora, Q. acuminata, Q. ambigua* u. a., teils auf *Castanea dentata* aus Amerika oder *C. crenata* aus Japan impfen.

Unter allen ausgeführten Versuchen lieferten die Impfungen auf japanischen Stämmen die unbedingt besten Ergebnisse. In zwanzigjährigen Versuchen, die in Basses Pyrenées, l'Aude, Charantes und Aubenaus ausgeführt wurden, hielten sich die japanischen Impfungen widerstandsfähig, während die europäischen von der Krankheit ergriffen wurden.

Sehr nahe verwandt ist **Melanconis Modonia** Tul., welche ähnliche Mißbildungen ebenfalls an Zweigen der Edelkastanie hervorrufen. Ihr Konidienstadium, *Coryneum modonium* (Tul.) Griff. u. Maubl., tritt als kleine, braunschwarze Pykniden an der Rinde auf.

g) Discomycedes

Der Pilzkörper, der hier Apothezium genannt wird, ist weichfleischig oder wachsartig, becher-, napf- oder scheibenförmig und erhebt sich gewöhnlich auf einem kürzeren oder längeren Stiel über die Unterlage. An der nach oben gekehrten Fläche des Fruchtkörpers sieht man zahlreiche, Seite an Seite gestellte, mit schmalen Saftfäden vermischte Sporenschläuche.

Lärchenkrebs

Dasyscypha Willkommii R. Hart.

Willkomm, M., Der Rindenkrebs der Lärche oder die Lärchenkrankheit. Mikrosk. Feinde d. Waldes. 1866, S. 167—216.

Hartig, R., Die Lärchenkrankheiten, insbesondere der Lärchenkrebspilz Peziza Willkommii. Unters. a. d. forstb. Inst. München, I, 1880, S. 63—85.

Hartig, R., Piziza (Dasyscypha) Willkommii R. H. Lehrb. d. Pfl.-Kr., III, 1900, S. 101—106.

Rostrup, E., Laerkekraft. Dasyscypha Willkommii R. Hart. Plantepatologi, 1902, S. 537—542.

Neger, F. W., Die Krankheiten unserer Waldbäume. 1919, S. 164—165.

Dieser Pilz befällt die Stammteile des Lärchenbaumes (*Larix decidua*) in allen Jahresaltern, von zweijährigen Sämlingen in den Schulen bis zu den ältesten Bäumen im Walde. Am schwersten leiden die Bäume in einem Alter von 10—30 Jahren. Als Wundparasit gewinnt der Pilz nach Verletzungen durch Frost, Schnee- und Windbruch, Hagelschlag, Insektenfraß od. dgl. seinen Eintritt in die Pflanze.

An jüngeren Zweigen tritt die Krankheit im Frühjahr und Sommer zuerst dadurch zutage, daß die Nadeln einzelner Kurztriebe oder ganzer Baumwipfel gelb werden und in halbentwickeltem Zustande verwelken. Unterhalb dem gelben Nadelbüschel findet gewöhnlich aus einer abnorm verdickten Rindenstelle reicher Ausfluß eines klebrigen Harzes statt. An älteren Stämmen kommt die Krankheit, oft nur an der einen Seite des Stammes, mit kleineren oder größeren toten, eingesunkenen, schwärzlichen Krebswunden zum Vorschein. Diese Wunden, in deren Mitte oft abgestorbene Aststümpfe stecken, können sich durch mehrere Jahre nach der Breite und der Tiefe hin erweitern. In den verschiedenen Stammgeweben verbreitet sich das Pilzmyzel unter lebhafter Terpentinentwicklung und färbt sie

braun. Im Nachherbst und im Frühling erreicht das Wachstum des Pilzes seinen Höhepunkt. Im Sommer tritt ein Stillstand im Wachsen ein. Bald welken die befallenen Zweige mit ihren Nadelbüscheln schon im Frühjahr, ja der ganze Baum kann in einem Jahre zugrunde gehen. Bald halten sich aber die Triebe und die ganzen Bäume unter wiederholter Entwicklung neuer Nadelbüschel viele Jahre am Leben, ehe sie endlich vollständig absterben.

Abb. 183. Lärchenkrebs. a. Lärchenstamm mit Krebsknoten und schalenförmigen Apothezien. — b. Querschnitt durch ein mit Apothezien besetztes Rindenstück. — c. Sporensäcke und Paraphysen. (a. nach E. Rostrup, b. und c. nach M. Willkomm.)

An den Krebsstellen sowie in deren unmittelbarer Umgebung treten zuerst kleine gelbweißliche Pykniden auf, in denen einzellige, hyaline Konidien abgeschnürt werden. Später brechen schneeweiße Warzen hervor, die sich zu schalenförmig ausgebreiteten, kurzgestielten, außen mit weißem Flaume bekleideten und nach oben mit einer lebhaften orangeroten Fruchtscheibe ausgestatteten Apothezien entwickeln. Die Apothezien brauchen etwa ein ganzes Jahr, um volle Entwicklung und Reife zu erreichen. Sie

können sich je nach der vorhandenen Luftfeuchtigkeit öffnen und schließen. Die Scheibe des Fruchtkörpers besteht aus Sporensäcken mit Paraphysen gemischt. Die Sporensäcke enthalten 8 eiförmige hyaline Askosporen, die im Spätherbst ins Freie herausgeschleudert werden.

Der Pilz ist in den hohen Alpen einheimisch. Die größten Verheerungen richtet er indessen in Tiefländern an Orten mit stagnierender Luft und nassem Boden an. An manchen Stellen hat die zerstörende Wirkung des Pilzes jede Lärchenkultur unmöglich gemacht. Überall, wo in Nord- und Mitteleuropa Lärchen wachsen, scheint die Krankheit allgemein verbreitet zu sein. Man hat den Pilz auch auf *Larix sibirica*, *L. dahurica* und *L. americana* wahrgenommen.

Als *Kampfmittel* gegen den Feind wird empfohlen: 1. Kultur in gemischten Beständen, 2. Vermeidung tiefer und feuchter Standorte und 3. sorgfältige Entfernung erkrankter Pflanzen und Pflanzenteile.

Dasycypha fuscosanguinea Rehm. ergreift die Stammteile schlechtgewachsener Kiefern, meist den Hauptstamm unter seinem oberen Drittel, so daß der von der Nahrungszufuhr abgeschnittene Gipfel vertrocknet. Oft gehen die Pflanzen fast unmittelbar zugrunde, andere leben noch einige Jahre fort. Im letztgenannten Falle bilden sie im Laufe der Jahre krebsartige, von reichlichem Harzausfluß übergossene Anschwellungen. An den getöteten Rindenpartien brechen die Apothezien, vereinzelt oder mehrere beisammen, hervor. Sie sind anfangs krugförmig, kurzgestielt, außen bräunlichgrau und mit braunen Haaren und Schuppen bedeckt. In reifem Zustande zeigt die schüsselförmig ausgebreitete Fruchtscheibe eine rostgelbe bis prachtvoll orangerote Farbe. Die Schläuche enthalten je 8 ellipsenförmige, einzellige, hyaline Sporen. Diesen Pilz fand man in Tirol auf *Pinus pumilia* und *P. Cembra*. In nordeuropäischen Ländern (Norwegen, Nordschweden, Finnland) verursacht er in natürlichen Kiefernverjüngungen oft beträchtlichen Schaden, „Schneeschütte" genannt (Lagerberg, 1912). — **D. calyciformis** Willd., in der Regel Saprophyt auf Zweigen verschiedener Nadelhölzer, ist bisweilen als Parasit auf *Abies sibirica* (Zürich), *A. pectinata*, *Picea excelsa* und *Pinus silvestris* (Sächsische Schweiz) wahrgenommen. Die Scheiben der Apothezien sind rein gelb.

Sclerotiniafäule, *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) Fuck. auf Wurzelgewächsen siehe I. Teil, S. 208—214.

Kernobstfäule

Sclerotinia fructigena Schröt.

Monilia fructigena Pers.

Wehmer, C., Monilia fructigena und die Moniliakrankheiten der Obstbäume. Ber. D. Bot. Ges., 1898, S. 304.

Sorauer, P., Erkrankungsfälle durch Monilia. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1899, S. 225—235; 1900, S. 274—284.

Woronin, M., Über Sclerotinia cinerea und S. fructigena. Mem. Acad. Imp. Sc., St. Petersburg, 1900, 38 S.

Aderhold, R. u. Ruhland, W., Zur Kenntnis der Obstbaumsklerotinien. Arb. Biol. Abt., Land- u. Forstw., Kais. Ges. Amt, 1905, S. 430—432.

Heald, F. D., The Black-Rot of Apples due to Sclerotinia fructigena. Agr. Exp. Stat. Nebr., Rep. 1905, S. 83—91.

Voges, E., Über Monilia-Erkrankungen der Obstbäume. Zeitschr. Pfl.-Kr. 1912, S. 86—105.

Eriksson, J., Zur Kenntnis der durch Monilia-Pilze hervorgerufenen Blüten- und Zweigdürre unserer Obstbäume. Myc. Zentr.-Bl., II, 1913, S. 68—71.

Wormald, H., The Blossom Wilt and Canker Disease of Apple Trees. Myc. Dep. S.-East. Agr. Coll. Wye., Kent, 1917, S. 1—12.

Schellenberg, H. C., Infektionsversuche mit Vertretern der Gattung Sklerotinia. Act. Soc. Helvet. Sci. Nat., 1923, S. 161—162.

Diese Krankheit ist unmittelbar nach dem Blühen der Apfel- und Birnbäume deutlich daran zu erkennen, daß gewisse Blütensammlungen sowie Blattrosetten der blütentragenden Äste plötzlich und schnell ein welkes Aussehen annnehmen. Die befallenen Blüten und Blätter hängen braun und tot herunter. Zwischen den toten findet man auch gesunde Blattrosetten. Der Pilzangriff greift aber auch auf die Rinde der an die kranken Rosetten angrenzenden Teile der Äste über. In diesem Stadium ist die Krankheit auch als „Blüten- und Zweigdürre" bezeichnet worden.

Eine oder 2 Wochen später kommen an den toten Blüten- und Blattstielen graue warzenähnliche Polster zum Vorschein, die höchstens die Größe einer gewöhnlichen Stecknadel erreichen. Sie sind mit langen, perlschnurartigen Konidienketten überdeckt; die Konidien sind sogleich keimfähig. Dieses Entwicklungsstadium des Pilzes kann man als die „Sommer-Monilia" bezeichnen.

Im folgenden Frühling (März und April) findet man an den durch den Sommerangriff getöteten braunschwarzen Stammteilen der Äste ein dichtes Hervorbrechen von weißgrauen, im Laufe des Winters reifgewordenen Konidienpolstern, die Vorjahrsgeneration des Pilzes, die „Vorjahrs-Monilia".

Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir in dieser sehr frühen Konidiengeneration die Hauptquelle zu sehen haben, aus der die einige

Abb. 184. Kernobstfäule. Apfelzweige mit Blüten- und Blattknospen durch Monila-Dürre getötet. (Orig.)

Wochen später hervorsprossenden Blüten- und Blattbüschel infiziert werden. Die Polster enthalten einen unerschöpflichen Vorrat von Konidien, die fähig sind, die zarten Blüten- und Blatteile anzu-

stecken, sobald die Knospen sich öffnen. Der Ansteckungsstoff wird vom Wind oder durch Insekten an die Narben der geöffneten Blüte übertragen. Die Konidie keimt und sendet ihren Keimschlauch durch den Griffel bis in den Fruchtknoten hinab und wächst von da weiter

Abb. 185. Apfelzweigstück mit krebsähnlichen, toten Rindenpartien. (Orig.)

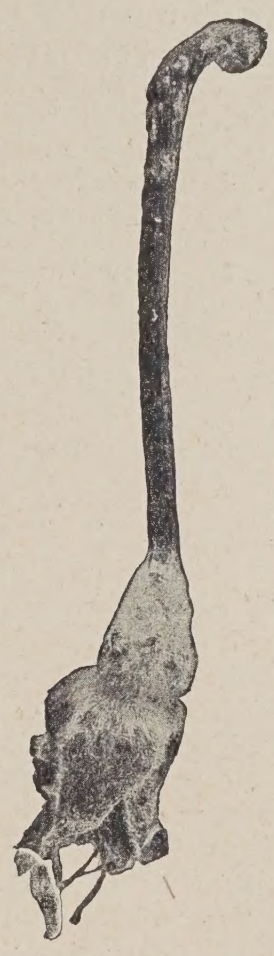


Abb. 186. Apfelblüte, durch Monilia-Dürre getötet, mit Konidienpolstern am Stiel. (Orig.)

in den Stiel der Blüte. Die Folge ist, daß die Blüte mit ihrem Stiel welkt und stirbt. Vom Blütenstiel wächst der Pilz weiter in den Zweig, der die Blüten trägt, und dieser stirbt auch allmählich ab.

Neben diesem Entwicklungszyklus des Pilzes, dem „Monilia-zyklus", kommt aber auch eine stroma- und apothezienerzeugende Generation, der „Sklerotinia-Zyklus", zum Vorschein.

Diese Generation ist daran kenntlich, daß im Spätsommer bei der Reifezeit des Kernobstes eine „Herbst-Monilia", vorzugsweise auf frühreifenden Apfel- und Birnsorten, an den Früchten selbst hervortritt. Die angesteckten Früchte faulen einseitig, mit zahlreichen konzentrisch geordneten, grauen Konidienpolstern am faulen Teile — die ringartige Anordnung durch den Beleuchtungswechsel zwischen Tag und Nacht bedingt (Molz, 1906) —, oder sie wachsen zu harten, schwarzen, sklerotienähnlichen „Mumien" („Schwarzfäule") aus. Die faulenden grauen Früchte fallen meist ab. Die harten, schwarzen Mumien dagegen,

a *b*

Abb. 187. Kernobstfäule. a. Konidienpolster, durchgeschnitten. — b. Perlschnurartige Konidienkette. (Nach T. Ferraris.)

die wahrscheinlich von dem Kernobstfäulepilz (*Monilia cinerea*) angesteckt worden sind, bleiben oft im Baume sitzen, bisweilen ein ganzes Jahr oder länger. Künstlich hat man die eine Seite eines jungen Apfels mit *Monilia fructigena* (konzentrischen Konidienpolstern) und die andere Seite mit *Monilia cinerea* (schwarze harte Mumien) infizieren können.

Nach zweijähriger Überwinterung im Freien kommt aus den mumifizierten Früchten ein Sclerotium-Stadium des Pilzes mit Apothezien zur Ausbildung. Die Apothezien haben einen kurzen Stiel und eine zuerst trichter- dann tassenkopfförmige, endlich flache, in der Mitte etwas vertiefte Scheibe von lehmfarbiger, später ins Graue spielender Farbe. In den Apothezien bilden sich Schläuche (Aski) aus und in diesen entstehen Schlauchsporen

(Askosporen), die sogleich keim- und ansteckungsfähig sind. Diese Sporen können den Ausbruch von „Vorjahrs-Monilia“ hervorrufen.

In den einzelnen Ländern scheint der Pilz an verschiedenen Apfel- und Birnsorten verschieden schwer aufzutreten. In England leiden „Lord Derby“, „Cox' Orange Pippin“, „James Grieve“ und „Ecklinville Seedling“ besonders unter dem Pilze (Wormald, 1917). In Schweden haben sich besonders die Sorten „Weißer Astrakan“, „Hampus“ und „Oranie“ als empfänglich gezeigt.

Abb. 188. Apfelzweig im vorigen Jahr von Monilia-Dürre befallen, im Frühjahr (April) mit grauen Konidienpolstern an den eingetrockneten Rindenpartien besetzt. (Nach H. Wormald.)

Der Pilz läßt sich von Äpfeln auf Pfirsiche, Aprikosen, Haselnüsse und Weinbeeren übertragen (Sorauer, 1899, 1900).

Die „Herbstmoniliaform“ des Pilzes mit faulenden oder mumifizierten Früchten hat alte Ahnen in unserer Obstkultur. Man kennt sie wenigstens seit dem Anfang des vorigen Jahrhunderts. Viel später ist die „Frühlingsmoniliaform“, mit Blüten- und Zweigdürre,

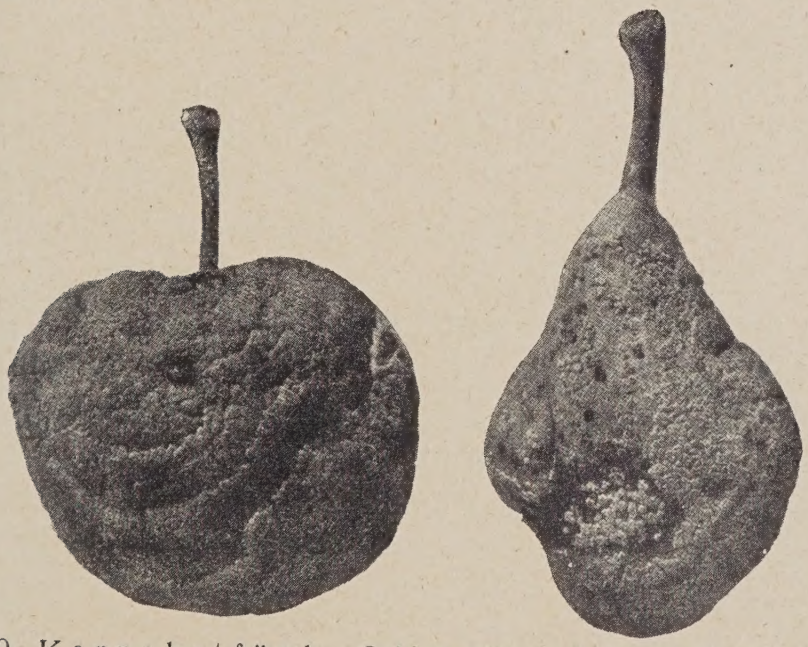


Abb. 189. Kernobstfäule. Schimmeliger Apfel und Birne. (Orig.)

hinzugetreten. Freilich wurde im Jahre 1889 aus Österreich angegeben, daß diese Krankheitsform „seit jedenfalls sehr langer Zeit“ in epidemischer Weise im südlichen und mittleren Tirol aufgetreten sei (v. Thuemen). Sichere Angaben für ihr Auftreten in Europa haben wir aber zuerst im Jahre 1887 (Württemberg) und im Jahre 1889 (Niederösterreich, Steiermark, Krain, Ungarn, Brandenburg, Sachsen, Nordfrankreich, England usw.). Seit dem Jahre 1894 ist sie in zahlreichen europäischen Ländern als gefährlicher Obstverwüster bekannt.

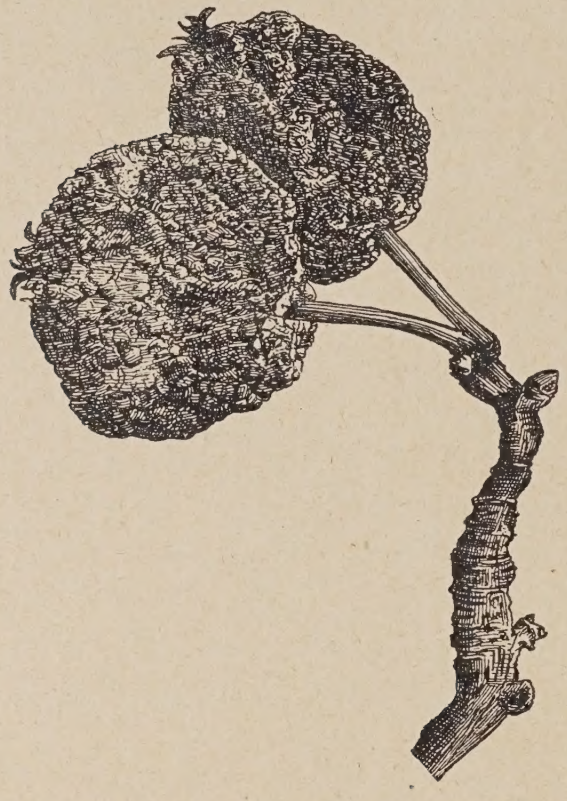


Abb. 190. Kernobstfäule. Apfelmumien nach Überwinterung in der Baumkrone. (Orig.)

Schutzmaßregeln: 1. Man untersuche früh im Jahre, ehe noch die Winterknospen sich geöffnet haben, sehr genau die Kronen solcher Obstbäume, die im vorigen Jahre durch die Blüten- und Zweigdürre gelitten haben. Entdeckt man dabei einige vom vorigen Jahre noch dasitzende tote Blütenbüschel oder Zweigteile, so entferne und verbrenne man sie nebst den nächst angrenzenden Zweigpartien, auch wenn diese gesund aussehen. — 2. Gleich danach bespritze man die Baumkronen sorgfältig mit 2%iger Bordeauxlösung. — 3. Wenn trotzdem 2—3 Wochen nach dem Blühen herabhängende, tote Blütenbüschel und Triebspitzen in den Baumkronen sichtbar werden, so muß man diese sofort abschneiden und verbrennen. — 4. Im Juni bespritze man die Bäume zum zweitenmal mit 2%iger Bordeauxlösung. — 5. Im Herbst muß man auch alle verfaulten oder mumifizierten Früchte, sowohl die zu Boden gefallenen wie die in der Baumkrone sitzenden, einsammeln und verbrennen.

Sclerotinia Aucupariae Wor. entwickelt sich an Blättern und Früchten von *Sorbus Aucuparia*. Das Erkranken der Blätter zeigt sich in dunkelbraunen Streifen den Blattnerven entlang, und von

dort aus verbreitet sich der Pilz in die übrigen Teile der Blattspreite. Im allgemeinen werden nur einzelne Blätter der Pflanze so befallen. Zuletzt wird das ganze Blatt braun und trocken. Jetzt zeigt sich auch den Hauptnerven entlang ein aschgrauer, pulveriger Anflug von Konidienpolstern. Gleichzeitig fühlt man einen unangenehmen Geruch, der an den der Aukuparia-Blüten erinnert. Von den Polstern aus greift die Infektion auf die Narben der Blumen über. Die Keimfäden dringen durch den Griffelkanal ein und aus der Fruchtanlage wird eine braun gefärbte, geschrumpfte, zuletzt trockene sklerotische Mumie (Woronin, 1895). Die Krankheit ist in Finnland, Deutschland (Erzgebirge) und der Schweiz festgestellt worden. — **S. Padi** Wor. tritt an der Blattunterseite von *Prunus Padus* auf, mit dem Myzel den Hauptnerven entlang ausgebreitet. Die befallenen Blattflächen bräunen sich und sterben ab. Die Konidienpolster bilden an Blättern und Stengeln einen grauweißlichen Anflug. Die Konidien infizieren die Narben der Blüten. Die angesteckten Fruchtknoten bilden sich zu Mumien aus. Aus den Mumien wachsen in einem folgenden Frühling Apothezien hervor, aus deren Sporen eine neue Krankheit ausbricht (Woronin, 1895). — **S. Cydoniae** Schell. kommt auf *Cydonia vulgaris* (Schellenberg, 1899; Wormald, 1926); **S. Mespili** Schell. auf *Mespilus germanica* (Schellenberg, 1906) und **S. Ariae** Schell. auf *Sorbus Aria* vor (Schellenberg, 1906; Wormald, 1926). Diese Formen entwickeln sich teils an den Blättern, meist an der Oberseite ihrer speziellen Wirtspflanzenarten, teils an und in ihren Früchten, Sklerotien- und Mumienbildungen hervorrufend.

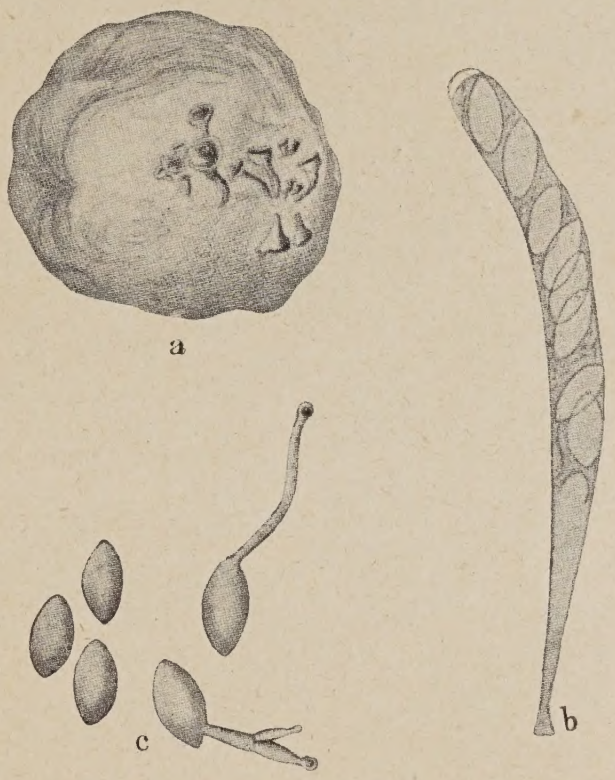


Abb. 191. Kernobststäule. a. Apfelmumie mit Apothezien. — b. Sporensack. — c. Askosporen. (Nach K. Aderhold u. W. Ruhland.)

Man hat diese Krankheiten in der Schweiz und in Deutschland beobachtet (Schellenberg, 1923).

Sclerotinia Vaccinii Wor. befällt *Vaccinium vitis idaea*. Die jungen Preiselbeertriebe schrumpfen im Frühling ein, bräunen sich und vertrocknen. Aus der Rinde der toten Triebe entwickelt sich ein dichtes weißes Schimmellager, das durch seinen angenehmen Mandelduft Insekten anlockt, welche die Konidien abstreifen und bei ihrem Besuch auf die Narben übertragen. Der Fruchtknoten wird zu einer weißgefärbten, ungenießbaren Beere („Weiße Preiselbeere") oder zu einer zuletzt bräunlich gefärbten Mumie von der Form einer Hohlkugel, oben und unten offen, ausgebildet. Die abgefallenen Mumien überwintern auf dem Boden und entwickeln unmittelbar nach der Schneeschmelze im Frühjahr ihre Apothezien, deren Askosporen die jungen Preiselbeertriebe infizieren. Die Krankheit ist sehr verbreitet in vielen europäischen Ländern (Woronin, 1888). — **S. baccarum** Rehm, eine der vorigen nahe verwandte Spezies, entwickelt die Konidienrasen an der konkaven Seite der herabgebogenen Stengel von *Vaccinium Myrtillus* und erzeugt Mumifizierung der Heidelbeere („Weiße Heidelbeere") (Ascherson u. Magnus, 1891). — **S. Rhododendri** Fisch. ruft in den Fruchtknoten von *Rhododendron ferrugineum* und *Rh. hirsutum* Sklerotienbildung hervor.

Abb. 192. *Sclerotinia Aucupariae*. (Nach M. Woronin.)

Sclerotinia bulborum (Walck.) Rehm befällt die Hyazinthenkulturen (*Hyacinthus orientalis*), speziell in Holland. Man hat zwei

verschiedene Krankheitsformen unterschieden. Die eine Form, als „Weißer Rotz" bezeichnet, beginnt ihre Zerstörung am Zwiebelhalse, von wo aus sie sich in die Tiefe der Zwiebel hinein verbreitet. Die andere Form, als „Schwarzer Rotz" bezeichnet, verursacht ein vorzeitiges Vergilben und Welken der Blätter, häufig auch ein Fehlschlagen der Blüten. Das Myzel bildet schwarze Sklerotien, die in größerer Menge beisammenstehen oder flache, kuchenartige Krusten an und zwischen den Schuppen bilden. Im nächsten Frühjahr bilden die Sklerotien die Apothezien mit ihren dunkelbraunen Scheiben aus. Bleiben die erkrankten Zwiebeln im feuchten Boden, so verjauchen sie bald zu einer übelriechenden Masse. Wahrscheinlich sind die beiden Formen nur verschiedene Entwicklungsstadien ein und derselben Pilzspezies. Der Pilz steckt auch *Scilla*- und *Crokus*-Arten an.

Abweichend von allen bisher behandelten Sklerotinien ist **Sclerotinia dioica** Wor. u. Naw. insofern, als sie wirtswechselnd ist. Das Konidienstadium findet man an den Trieben von *Vaccinium uliginosum*. Die Krankheit erscheint gewöhnlich zuerst an einem einzelnen Blatte des Triebes. Zuletzt erkrankt der ganze Trieb, wird welk und biegt sich nach unten. Auf den erkrankten Trieben brechen weißliche, aschgraue Moniliapolster aus. Die Konidien, durch Wind oder Insekten auf die Narben von *Ledum palustre* übergeführt, rufen in den Fruchtknoten dieser Pflanzen Sklerotinienbildung hervor. Nach der Überwinterung wachsen im nächsten Frühjahr Apothezien hervor, und zwar aus jedem Sklerotium nur ein Apothezium. Diese Krankheit kommt besonders in Finnland und Rußland vor, ist aber auch in mehreren Gegenden Deutschlands angetroffen worden (Woronin, 1894).

Steinobstfäule

Sclerotinia cinerea (Bon.) Schröt.

Monilia cinerea Bon.

Sorauer, P., Erkrankungsfälle durch Monilia. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1900, S. 148 bis 152.

Aderhold, R. u. Ruhland, W., Zur Kenntnis der Obstbaum-Sklerotinien. Arb. Biol. Abt., Land- u. Forstw., Kais. Ges.-Amt, 1905, S. 435—436.

Eriksson, J., Zur Kenntnis der durch Monilia-Pilze hervorgerufenen Blüten- und Zweigdürre unserer Obstbäume. Myc. Zentr.-Bl. II, 1913, S. 72—75.

Ezekiel, W. N., Some factors affecting the production of Apothecia of Sclerotinia cinerea. Tb., 1921, S. 495—499.
Cook, M. T., The Blossom Blight of the Peach. Tb., 1921, S. 290—294.
Fant, G. W., The Manner of infection of Peach twigs by the Brown Rot fungus. Tb., 1924, S. 427—429.
Roberts, J. W. u. Dunegan, J. C., Blossom Blight of the Peach. Tb., 1926, S. 217—222.

Abb. 193. Kernobstfäule. Zweig von Sauerkirsche, teilweise durch Monilia-Dürre getötet. (Orig.)

Dieser Pilz befällt Kirschen, Pflaumen und Pfirsiche und durchläuft dieselben Entwicklungsphasen wie der soeben beschriebene Pilz der Kernobstfäule.

An den Kirschen, und zwar in erster Linie an den Sauerkirschen, zeigt sich die Blüten- und Zweigdürre am Ende der Blütezeit. Man entdeckt plötzlich hier und da in der früher blütenreichen und vielversprechenden Baumkrone eine Anzahl von Blütensammlungen, die welk aussehen und braun herabhängen. Daneben sieht man auch einzelne tote, herabhängende Blattbüschel. Die Spitzen der Triebe

leben oft eine Zeitlang fort und zeigen scheinbar ein frisches Aussehen. Allmählich sterben aber auch sie ab. Bei schweren Angriffen sind die meisten Blütenäste in solcher Weise befallen, und es findet keine Fruchtbildung statt. Nach mehrjährigen bösartigen Angriffen kann ein Baum ganz zugrunde gehen („Trockenwerden").

Die toten Blütenbüschel mit den danebensitzenden Blättern fallen in der Regel nicht unmittelbar ab, sondern bleiben schwarz

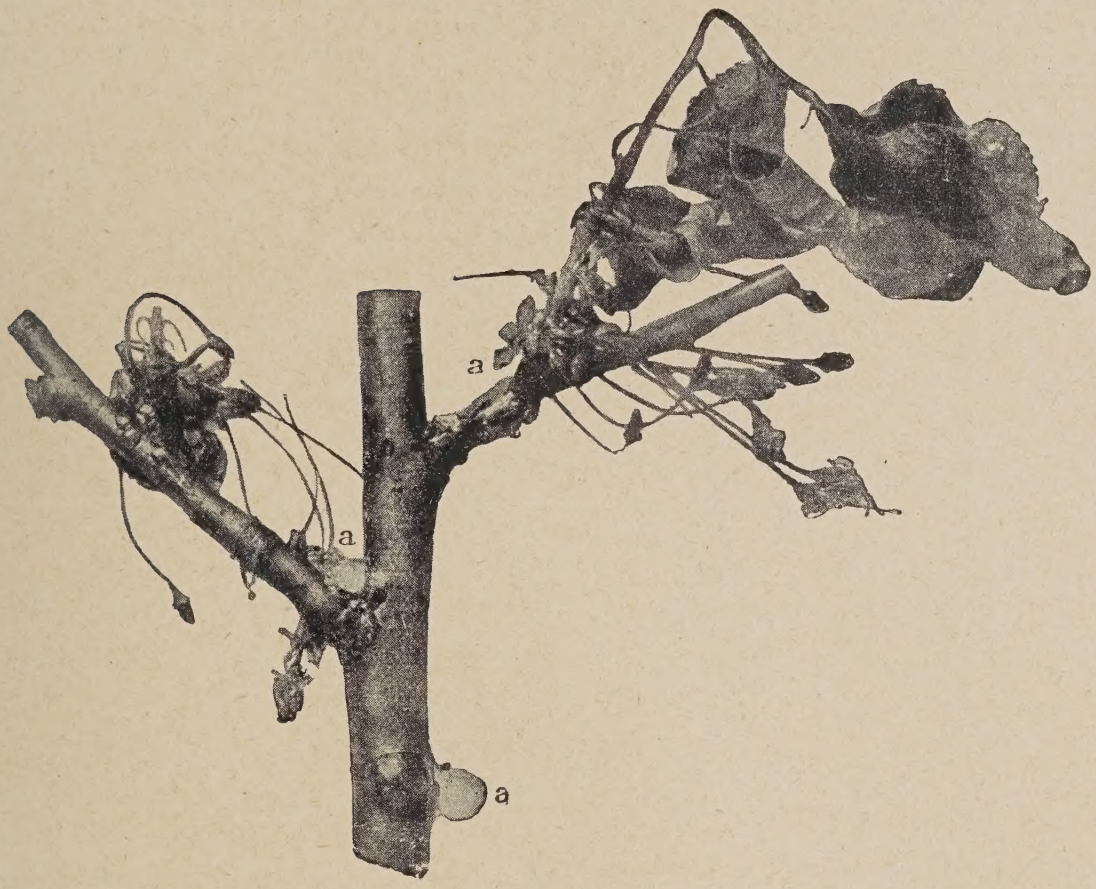


Abb. 194. Kernobstfäule. Zweig von Sauerkirsche, durch Monilia-Dürre getötet, mit Gummifluß (a) an den Winkeln der toten Äste. (Orig.)

und trocknen in der Baumkrone den ganzen Sommer hindurch. Wenn sie in Ruhe gelassen werden, so sieht man sie sogar während des ganzen folgenden Winters bis weit in den nächsten Sommer hinein als tote Blüten- und Zweigreste in der Baumkrone. Kurze Zeit nach dem Absterben der Blüten und Zweige findet man nicht selten an den Winkeln der toten Äste Gummifluß in der Form von erbsen- bis bohnengroßen klaren Tropfen.

Etwa gleichzeitig entdeckt man bei genauem Nachsehen an den abgestorbenen Blüten- und Blattbüscheln, vor allem aber an den

äußeren Teilen der Blütenstiele, hier und da hervorgebrochene graue, warzenartige Polster von Pilzfäden, die eine Unzahl von perlschnurförmig geordneten Konidien abschnüren („Sommer-Monilia"). An den schmalen Blütenstielen sind die Polster äußerst klein, kaum mit bloßem Auge sichtbar, oft zusammenfließend bis zu einer Länge von 5—10 mm gleich unterhalb der Blüte. An den Blattresten der Blüte sowie an den inneren Teilen derselben sind sie im allgemeinen ein wenig größer, bis zur Größe eines kleineren Stecknadelkopfes.

Abb. 195. Kernobstfäule. Kirschenblüten- und Konidienpolster. (Orig.)

In den polstertragenden, bis zum nächsten Frühjahr in der Baumkrone sitzengebliebenen Stiel- und Stammpartien überwintert der Pilz. Aus diesen Krankheitszentren entstehen früh im folgenden Frühling, bevor die Überwinterungsknospen der Zweige sich geöffnet haben, neue graue Konidienpolster („Vorjahrs-Monilia"). Aus diesen Polstern werden die Narben der bald heraussprossenden Blüten angesteckt, und noch eine Generation von grauen Konidienpolstern („Sommer-Monilia") kommt zum Vorschein. Damit ist der Monilia-Zyklus des Pilzes vom Anfang der Dürreperiode des einen Jahres bis zum Ende einer ähnlichen Periode des folgenden Jahres geschlossen.

Neben dem jetzt beschriebenen Monilia-Zyklus gibt es indessen bei diesem Pilze, wie bei dem Pilze der Kernobstfäule, einen „Sklerotinia-Zyklus" mit „Herbst-Monilia" und darauffolgender Apothezienbildung. Die Moniliapolster zeigen sich gegen die Reifezeit der Früchte an deren Oberfläche durch mehr oder weniger dicht gedrängte Konidienwarzen. Diese Früchte brauchen, wie es scheint, in der Regel zwei Überwinterungsperioden im Freien, ehe von ihnen im Frühjahr Apothezien entwickelt werden. Die in den Sporensäcken (Aski) der Apothezien gebildeten Sporen rufen, wenn sie auf junge Fruchtanlagen übertragen werden, eine „Herbst-Monilia" hervor.

Verschiedene Umstände legen uns die Frage nahe, inwieweit die Pilzformen an Blüten und Zweigen mit den an Früchten bei Steinobst (*Sclerotinia cinerea*) sowie bei Kernobst (*S. fructigena*) beobachteten voll identisch sind.

Erstens sind die Krankheitsformen der Früchte viel länger bekannt als die der Blüten und Zweige. Während man jene Formen bis in die ersten Dezennien des vorigen Jahrhunderts verfolgen kann, wurden diese Formen erst am Ende des Jahrhunderts beobachtet. So kennen wir die ersten bekannten Fälle von Blüten- und Zweigdürre an Kirschen in Europa aus den Jahren 1887

Abb. 196. Kernobstfäule. Kirschenzweig, im vorigen Jahr von Monilia-Dürre befallen, im Frühjahr (April) mit grauen Konidienpolstern (a) an den toten Teilen. (Orig.)

(Württemberg, Dänemark), 1891 (Holstein, Preußen), 1894 (Berlin) und 1897 (56 verschiedene Stellen in Deutschland). Zweitens ist es sicher, daß die Blüten- und Zweigdürre ohne Mithilfe des Herbststadiums an den Früchten überwintert, da, wie oben beschrieben, vor dem Öffnen der Jahresknospen im Frühjahr das Vorjahrstadium der Pilze an den Obst- und Blütenteilen zutage tritt, die im Vorjahre abgestorben waren. Drittens deuten auf eine gegenseitige Unabhängigkeit der beiden Erkrankungsformen Beobachtungen, die in Schweden 1905—1907 gemacht wurden. In gewissen Gärten, in denen die Blüten- und Zweigdürre schwer auftrat, blieb nämlich die Erkrankung der Früchte regelmäßig Jahr auf Jahr vollständig aus.

Um die Identität der beiden Krankheitsformen entscheiden zu können, wurden im Sommer 1912 in Schweden einige Inokulationsversuche ausgeführt.

Konidienmaterial aus frischen Moniliapolstern von toten Kirschblütenstielen wurde in künstlich gemachte Löchlein an jungen Kirschfrüchten desselben Baumes eingestochen. Von 20 Inokulationen fielen 13 positiv aus. Nach 6—7 Tagen kamen neue, hellgraue Moniliapolster an der Oberfläche der Früchte hervor. Aus diesen Versuchsergebnissen wird ersichtlich, daß das Ausbleiben der Herbstgeneration des Pilzes an den Kirschfrüchten nicht darauf zurückzuführen ist, daß der vorhandenen Sommergeneration die Fähigkeit gänzlich fehlt, eine Ansteckung der Früchte zu bewirken. Nur ist es überraschend, daß eine solche Ansteckung nicht von selbst im Freien zustande kommt.

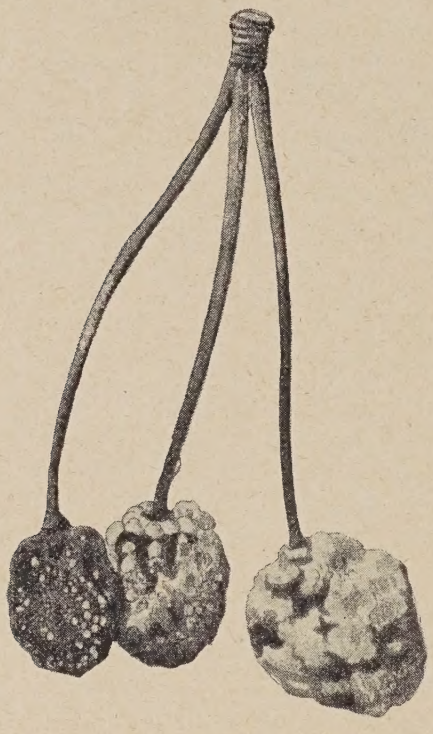


Abb. 197. Kernobstfäule. Kirschenmumien. (Nach O. Kirchner u. Bolzhausen.)

Abb. 198. Kernobstfäule. Pflaumen, teilweise getötet. (Orig.)

Ganz ähnliche Angriffe von Blüten- und Blattdürre findet man im Frühsommer nicht selten auch bei *Prunus triloba*, *P. persica* und *P. Padus*. Besonders stark wird nunmehr besonders *P. triloba* davon heimgesucht. Die getöteten Blütentriebe des Baumes werden jedes Jahr zahlreicher. In einem Garten in Südschweden wurden an zwei etwa 15 m voneinander entfernt wachsenden Stämmen dieser Art in den Sommern 1916—1921 alle toten Dürrebüschel möglichst sorgfältig entfernt und unschädlich gemacht. Trotzdem kam die Krankheit, wenn auch weniger schwer, jedes Jahr wieder. Da wurde endlich im Sommer 1922 die ganze Krone des einen Baumes vollständig abgeschnitten, und zwar mit dem Erfolg, daß im Frühsommer 1923

eine neue, hübsche Blattkrone herauswuchs, die mit Ausnahme einiger kleiner Zwergtriebe an der Basis frisch waren, und im Frühsommer 1924 trug dieser Baum prachtvolle und gesunde Blütenäste.

Eine hierhergehörige Pilzform läßt gegen Ende der Blütezeit die Blütenzweige von *Forsythia intermedia* und *F. suspensa* absterben. Viele Blumenkronen werden beim Abblühen nicht abgeworfen, sondern verkleben und bleiben am Kelche hängen. In feuchter Umgebung erscheint eine Botrytis-Vegetation. Das Absterben dehnt sich auch auf die Blütenstiele aus, die in kurzer Zeit schlaff herunterhängen. Etwas später bilden sich an und in den befallenen Organen schwarze bis erbsengroße Sklerotien aus. Nach Überwinterung

Abb. 199. Haselnüsse von Haselnußfäule befallen. (Orig.)

im Freien senden die Sklerotien trichterförmige Apothezien aus. Diese Krankheit trat in den Jahren 1902—1905 im Gehölzgarten der schweizerischen Versuchsanstalt Wädensweil auf (Osterwalder, 1905).

Zu dieser Pilzart wird im allgemeinen auch eine an **Haselnußfäule,** *Corylus Avellana*, wahrgenommene Sklerotiniaform gerechnet. Ende Juni oder Anfang Juli tritt ein auffälliges Abfallen von unreifen Haselnüssen ein. Das Ablösen der einzelnen Nüsse geschieht nicht am Fruchtstiel, sondern der ganze Fruchtstand fällt bei geringer Berührung ab. An den Fruchthüllen (*Cupula*) findet man kleine, mißfarbige Stellen und an der Nuß selbst eine braune, ringförmig um sich greifende Verfärbung der Oberfläche. Die Erkrankung beginnt meist an der Spitze der Nuß, deren Fruchtblätter nicht

verwachsen, sondern einen engen Kanal freilassen, der in das Innere der Frucht hinabführt. Die Infektion scheint durch den Griffel vorzugehen. In intensiven Fällen wird die ganze Fruchthülle mit Ausnahme einer schmalen Basalzone in kurzer Zeit braun. Das Gewebe des Kerns ist tief gebräunt und haftet fest als Pfropf an der Schale.

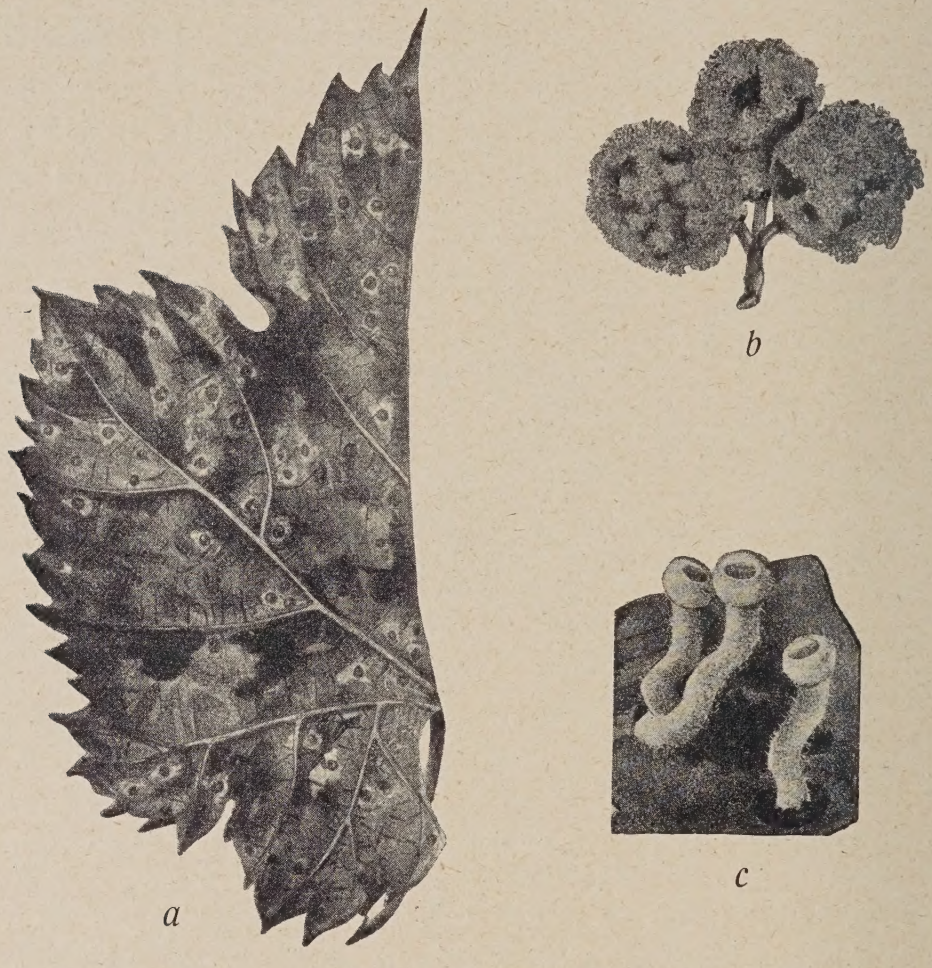


Abb. 200. Rebenfäule. a. Blatthälfte mit Sklerotien an der oberen Blattseite. — b. Beere, mit Sklerotien bedeckt. — c. Apothezien. (Nach G. de Istvanffi.)

Ende Juli erscheinen die Nüsse gänzlich braun und stark geschrumpft. Aus den braunen Partien der Fruchtwand und der Fruchtblätter brechen schließlich Monilia-Polster hervor. In künstlichen Kulturen ließ sich der Pilz von Haselnüssen auf Äpfel, Pflaumen, Hagebutten und Weinbeeren übertragen.

Der Pilz trat im Jahre 1887 im Arboretum des Pomologischen Instituts in Proskau an verschiedenen Haselnußsorten auf (Sorauer, 1900). In Südschweden (Ekestad, Kristinstaad) stellte er

in den Jahren 1911—1912 teils an der Nußsorte „Cosford" (aus Samen gezogen), teils an wilden Haselnußsträuchern schwere Verwüstungen an. In Österreich (Kärnten) trat er im Jahre 1922 auf (W a h l, 1924).

Schutzmaßregeln dieselben wie gegen die Kernobstfäule.

Rebenfäule. Auf den Blättern und Ranken des Weinstocks (*Vilis vinifera*) sowie auf den reifenden Trauben kommen bisweilen im Herbst grauweiße B o t r y t i s - B ü s c h e l zum Vorschein. Die pilzbefallenen Blätter werden anfangs rostfarbig, entfärben sich aber allmählich vollständig. Am Ansatzpunkt des jungen Triebes bildet sich ein bräunlicher Wulst. Der junge Trieb löst sich ab. Bei trockenem Wetter bringt der Pilzangriff die Beeren zum Austrocknen (sogenannte „E d e l f ä u l e" der Trauben). Sie bräunen sich und werden schnell in einen rosinenartigen Zustand übergeführt; es werden daraus oft bessere Weine als mit den gewöhnlichen Trauben erzielt. Bei feuchtem Wetter aber läßt der Pilz die unreifen Trauben oft verderben. In dieser Form, der sogenannten „N a ß f ä u l e", kann der Pilz auch auf die Triebe übergehen und dadurch den Ertrag der Weinstöcke beträchtlich herabsetzen. Auf den Blättern sowie auf den Beeren entstehen S k l e r o t i e n, aus denen im folgenden Sommer A p o t h e z i e n sich entwickeln. An den ausreifenden Trieben können die Sklerotien mit dem Stecklingsholz in den Beeten zum Stratifizieren überwintern und die Vermehrungsbeete infizieren. Infizierte Beete müssen deshalb gründlich desinfiziert werden (d e I s t v a n f f i, 1905).

Sclerotinia laxa (Ehr.) Aderh. u. Ruhl.

Monilia laxa Ehr.

A d e r h o l d, R. u. R u h l a n d, W., Zur Kenntnis der Obstbaum-Sklerotinien. Arb. Biol. Abt., Land- u. Forstw., Kais. Ges.-Amt, Bd. 4, 1905, S. 432—435.

W o r m a l d, H., The Brown Rot diseases of fruit trees, with special reference to two biologic forms of Monilia cinerea Bon. Ann. of Bot., T. 33, 1919, S. 361—404.

C h i f f l o t, J., Les maladies cryptogamiques des Abricotiers. Ann. d. Epiphyt. T. 7, 1920, S. 315—322.

F a e s, H. u. S t a e h e l i n, M., La maladie cryptogamique des abricotiers en Valais. Ann. Agr. Suisse, 1923, Berne, 1924, 23 S.

Diese, früher mit *Sclerotinia cinerea* identifizierte Pilzart befällt den Aprikosenbaum (*Prunus armeniaca*). Unmittelbar nach dem

Blühen der Bäume, namentlich wenn ein feuchter und regnerischer Spätherbst vorausgegangen ist, findet man in der Baumkrone oft massenhaft Blüten- und Blattbüschel, die tot und braun niederhängen, also eine echte Blüten- und Blattdürre zeigen. Bald entdeckt man auch an den toten Organen kleine, graue Pilzpolster, eine Frühjahrs-Monilia, und fast gleichzeitig an den angrenzenden Stammteilen eine reichliche Gummiabsonderung

Abb. 201. Botrytis auf Ribes. a. Blatt von *Ribes rubrum*, mit durch Botrytis-Infektion gebräunten Rändern. — b. Beeren von *Ribes aureum* mit Botrytis-Büscheln. — c. Konidienbüschel aus einem Stachelbeerblatte hervorgesprossen. (Nach T. Wulff.)

in großen klaren Blasen. Nach einigen Wochen findet sich an den wenigen, aus verschonten Blüten erwachsenen Früchten ein Überzug von grauen Polstern, eine Sommer-Monilia. Allmählich werden diese Früchte zu grauschwarzen Mumien ausgebildet. Die Mumien bleiben meist über den ganzen Winter im Baume sitzen. Wenige fallen zu Boden. Im Anfang des folgenden Jahres, in der Schweiz schon im Februar, entwickelt sich an den befallenen Stammpartien eine Winter-Monilia mit kleinen, grauen Polstern,

deren Konidien sich bis Ende April keimfähig halten und folglich Gelegenheit haben, die heraussprossenden Blüten zu infizieren.

Die mumifizierten Früchte fallen endlich zu Boden. Nach einer Ruhezeit von 2—3 Jahren bilden sich an ihrer Oberfläche Apothezien aus.

Im Krankheitsstadium auf den Früchten ist dieser Pilz seit wenigstens dem Jahre 1818 wissenschaftlich bekannt, in dem Dürrestadium auf den Blüten- und Blattbüscheln höchstens seit den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts. Eine größere Aufmerksamkeit hat indessen diese Krankheitsform zuerst in den Jahren 1903—1904 gewonnen. Man kennt sie gegenwärtig aus der Schweiz (Valais), aus Frankreich (Rhone), aus Italien, aus Österreich, aus Nordamerika (Kalifornien) usw.

In diesem Zusammenhange seien, obgleich sie keine Apothezien bilden, auch die folgenden aufgenommen:

Botrytisfäule, *Botrytis cinerea* Pers. auf Hanf, Kartoffel u. a. siehe I. Teil, S. 214—216.

Abb. 202. Botrytiskranker Stamm von *Ribes aureum.* (Nach T. Wulff.)

Botrytis der Ribesarten. Auf den Blättern von *Ribes grossularia, R. rubrum* und *R. nigrum* findet man oft im Hochsommer braune bis schwarze Spitzen und Ränder. Die Bräune breitet sich allmählich nach den inneren Teilen der Blattspreite aus. Die befallenen Blätter fallen im allgemeinen frühzeitig ab und die betreffenden Sträucher werden beträchtlich geschwächt. Die Infizierung der Blätter scheint durch die Wasserspaltöffnungen des Blattrandes stattzufinden. Aus den gebräunten Blatträndern sprossen in feuchter Umgebung graue Konidienbüschel hervor. Auch an den Beeren tritt der Pilz auf, aber erst wenn die Früchte zur Reife neigen. In den kranken, abgefallenen Beeren sowie auch an gewissen Triebspitzen, die im Herbst noch unverholzt waren, findet Sklerotienbildung statt. Nach Überwinterung im Freien keimen die Sklerotien mit Botrytis-Büscheln aus.

Bisweilen ist dieser Pilz an den Wundrändern durch Wasser-

sucht leidender Stämme von *Ribes aureum* äußerst zerstörend aufgetreten. So in den Jahren 1907—1908 in einer Baumschule bei Stockholm, wo etwa 6000 veredelte Sträucher dieser Ribesart durch Botrytis-Angriff vernichtet wurden (W u l f f, 1908).

Sclerotium cepivorum Berk. befällt mehrere *Allium*-Arten, wie *Allium cepa*, *A. fistulosum*, *A. Porrum*, *A. sativum* und *A. ascalonicum*. Mitte Juli, wenn nicht früher, findet man an den unteren Teilen der zarten Sprosse sowie an den sich ansetzenden Zwiebeln

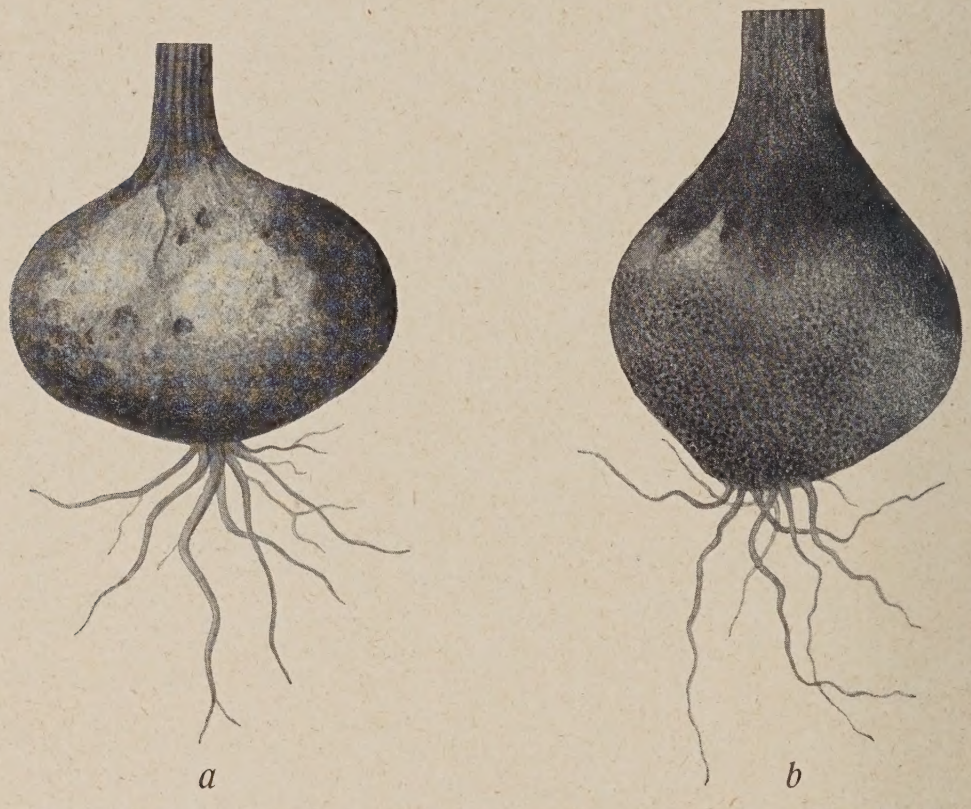


Abb. 203. *Sclerotium cepivorum* auf *Allium cepa*. a. Frühes weißes Stadium. — b. Späteres Stadium mit schwarzen Sklerotien. (Orig.)

kleine, weißgraue B o t r y t i s - B ü s c h e l. Die Blätter nehmen ein bleiches und schlaffes Aussehen an. An den Zwiebeln erscheint der Pilz teils als ein weißer Überzug teils etwas später als dicht gestellte, kleine, schwarze S k l e r o t i e n. Schwer befallene Zwiebelkulturen gehen oft vollständig zugrunde und die Krankheit kommt an den infizierten Böden jedes Jahr wieder (W a l k e r, 1924).

Botrytis Galanthi Ludw. bildet im Frühling an den aus der Erde hervorbrechenden Blättern und Blütenanlagen von *Galanthus nivalis* eine graue Botrytis-Vegetation und an den Zwiebeln schwärzliche Sklerotien aus. Die befallenen Pflanzen gehen nach 2—3 Jahren

vollständig zugrunde. Diese Krankheit trat in den Jahren 1915—1917 in Südschweden (Malmö) ganz vernichtend auf.

Botrytis Paeoniae Oud. ruft schwarze bis aschgraue Flecken an den Knospenschuppen, Stengeln, Blattstielen und Blattspreiten von *Paeonia*- und *Convallaria*-Arten hervor. Aus den kranken Flecken entwickeln sich ganze Rasen konidientragender Botrytis-Büschel. —

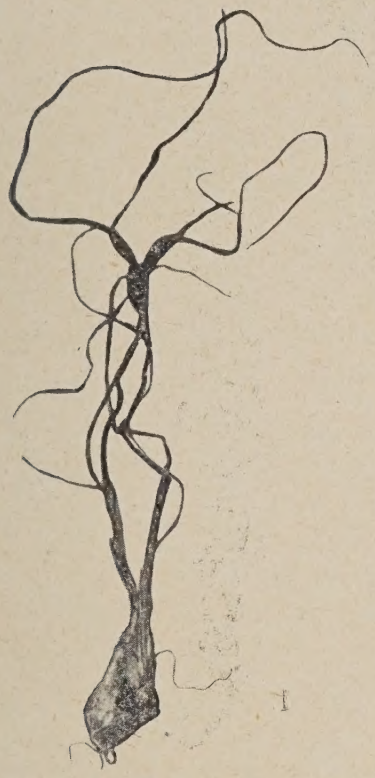


Abb. 204. *Sclerotium cepivorum* auf *Allium cepa praecox*. (Orig.)

Abb. 205. *Botrytis Galanthi*. (Orig.)

B. Douglasii v. Tub. befällt im Sommer und Herbst die jungen, sich eben entwickelnden Triebe von *Picea*- und *Abies*-Arten. Die Nadeln zeigen ein abnormes Wachstum und biegen sich entweder alle in dieselbe Richtung oder nach verschiedenen Seiten. Inzwischen hört das Längenwachstum des Stämmchens ganz auf. Die grüne Farbe der Nadeln ändert sich in Rot, nachher in Braun, endlich in Gelbbraun. An der Oberfläche der gebräunten Nadeln entstehen grauweiße Hyphen, die bisweilen zu pinselförmigen Büscheln zusammengefügt

sind, die sich zu Botrytis-Kolonien oder zu kleinen, glänzend schwarzen, rundlichen oder länglichen Sklerotien entwickeln. Aus den Sklerotien wachsen in feuchter Umgebung Konidienträger aus (v. Tubeuf, 1888; Behrens, 1895).

Botrytis-Krankheit der Kakteen trat auf *Mamillaria centricirrha*

Abb. 206. *Botrytis*, a. auf *Fragoria vesca*, b. auf junger Bohnenhülse. (Orig.)

und *M. elegans* im Jahre 1918 in einem Gewächshause in Bern hervor. Die Oberfläche des Stammes verfärbte sich und sank ein, das Innere wurde ganz verschleimt und breiweich. Auf den Schnittflächen zerschnittener Stammteile traten in feuchter Umgebung nach einem Tage weiße Botrytis-Rasen und einige Tage später auch schwarze Sklerotien auf (E. Fischer, 1920). — **Botrytis-Krankheiten** an allerlei Gemüse- und Zierpflanzen, im Freien sowie in Gewächshäusern, sind nicht selten. Die befallenen Organe

zeigen sich mit einem grauen oder weißen Konidienschimmel von Botrytis-Büscheln dicht überdeckt. Man findet solche Krankheitsausschläge z. B. auf Rosen (unentwickelte Blütenknospen), auf Erdbeeren (reifenden Früchten), auf Bohnen (jungen Hülsen), auf *Calendula* u. a. (Beauverie, 1899; Stevens, 1916).

In Nordamerika (Alaska) hat man ähnliche Krankheiten auf zahlreichen Arten von nicht weniger als 88 verschiedenen Phanerogamengattungen wahrgenommen (J. P. Anderson, 1924).

Abb. 207. *Botrytis* auf *Calendula officinalis*. (Orig.)

Botrytis Tulipae (Lib.) Hopk. kommt auf *Tulipa Gesneriana*, *T. suaveoleus* und *T. sylvestris* vor. Die Zwiebeln treiben überhaupt nicht aus oder der Trieb wird getötet, bevor er die Erdoberfläche erreicht hat. Beim Durchschneiden der Zwiebel findet man die Zwiebelblätter sowie den Stammteil glasig und grau. Das Innere ist fast völlig faul. Auf dem äußeren fleischigen Zwiebelblatte und zwischen den inneren Zwiebelblättern findet sich, und zwar namentlich gegen die Spitze der Zwiebel, ein weißer Pilz mit darin eingebetteten Sklerotien. Die Sklerotien sind anfangs weiß, später werden sie außen dunkel. Solche Sklerotien trifft man auch in der umgebenden Erdschicht.

Die Krankheit tritt auch an vollentwickelten Tulpenpflanzen auf, erstens als kleine gelbe, dunkelumrandete Flecken an den Blättern, welche dem Blatt ein buntes, runzeliges Aussehen verleihen. Aus den Sklerotien und aus den kranken Blattpartien werden in feuchter Umgebung Botrytis-Büschel mehr oder weniger reichlich entwickelt.

Dieser Pilz wurde schon im Jahre 1830 beschrieben. Es dauerte aber mehr als 50 Jahre, bevor er eine größere Aufmerksamkeit erregte. Im Jahre 1880 ist er aus Italien gemeldet worden. Seit 1900 wird er allgemeiner besprochen, wie aus England im Jahre 1901, aus Nordamerika im Jahre 1902, aus Holland und aus Deutschland (Hamburg) im Jahre 1903.

Unter normalen Verhältnissen ist dieser Pilz auf die Arten der Gattung *Tulipa* beschränkt; innerhalb dieser Gattung sind praktisch gesehen alle Varietäten empfänglich. In künstlichen Kulturen läßt er sich indessen auch auf *Narcissus-*, *Crocus-*, *Hyacinthus-* und *Allium*-Blätter und -Stämme übertragen (K l e b a h n, 1904; H o p k i n s, 1921).

Schutzmaßregeln: 1. Nur reine Aussaatzwiebeln benutzen. — 2. Die Zwiebeln vor dem Pflanzen auf das Vorkommen von Sklerotien genau untersuchen und, wenn solche an der äußersten Schuppe entdeckt werden, diese Zwiebeln entweder von den Sklerotien befreien oder sie ausscheiden und verbrennen. — 3. Alle in den Tulpenbeeten befindlichen kranken Pflanzen entfernen und verbrennen. — 4. Im Lagerhaus kühl und trocken halten. — 5. Die Erzeuger dazu auffordern, wenn möglich nur garantierte sklerotienfreie Ware in den Handel zu bringen.

Diplocarpon Rosae (Lib.) Wolf.

Actinonema Rosae (Lib.) Fr.

E r i k s s o n, J., Bladfläcksjuka å törnrosor Bidr. Våra Odl. Växt. Sjukd., Stockholm, 1885, S. 53—60 (Deutsch. Res., Bot. Zentr.-Bl., Bd. 26, 1886, 2 Seiten).

W o l f, F. A., The perfect stage of Actinonema Rosae. Bot. Gaz., 1912, S. 218 bis 234.

Diese Krankheit, in Englisch „Rose leaf blotch" oder „Black Spot of Roses" benannt, erzeugt an der Oberseite der Rosenblätter wechselnd größere und kleinere, meist kreisrunde braunschwarze Flecken. An jüngeren Blättern unterscheidet man leicht in den Flecken radial gegen die Peripherie dikotamisch verzweigte Pilzfadenstränge, die durch eine hellere Farbe gegen die sonst braunschwarze Oberfläche des Blattes abstehen. An älteren Flecken wird die dikotamische Verzweigung der Myzelstränge nur in den peripherischen Teilen sichtbar. Die Mitte der Flecken ist durch

kleine, dunkle Warzen (*Asteroma radiosum* Fr. oder *Actinonema Rosae* Fr.) überdeckt. Zahlreiche Blättchen werden gleichzeitig rückwärts zusammengerollt. Die befallenen Blättchen sitzen so los an der Spindel, daß sie beim Schütteln des Stammes zu Boden fallen. In kurzem können die Sträucher entlaubt stehen, wenn man die Zweiggipfel ausnimmt, wo stets einige kleine, noch unbeschädigte Blättchen sich finden.

In den jungen Blattflecken findet man das Pilzmyzel teils in der

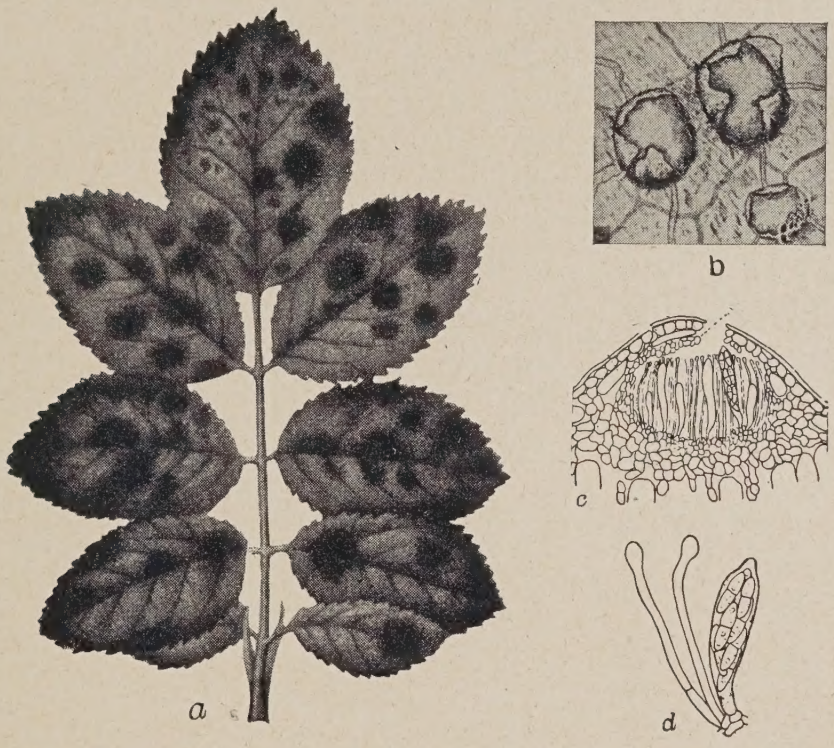


Abb. 208. *Diplocarpon Rosae.* a. Erkranktes Blatt von *Rosa lutea.* — b. Perithecien. — c. Perithecium, durchgeschnitten. — d. Sporensack und Paraphysem. (a. Orig., b. nach F. A. Wolff.)

Epidermis der oberen Blattfläche, unmittelbar unter der Kutikula der Außenwand verbreitet, teils aber auch in den inneren Zellschichten des Blattes. Das vom Pilzmyzel durchsetzte Gewebe wird desorganisiert und die Kutikula hebt sich warzenförmig vor. An der Spitze einer solchen Warze entsteht endlich ein Loch, durch das die Sporen austreten. Die Sporen, zweizellig und schief, keimen nicht leicht im Wasser und nur eine der beiden Zellen treibt Keimfäden aus.

Nach Überwinterung im Freien findet man in den erkrankten Blättern Ende April oder Anfang Mai reife Perithezien. Diese

sind aus dem internalen Myzel des Blattes ausgebildet worden. Die Askosporen sind hyalin und bizellular, den Konidiensporen ziemlich ähnlich. In einem Extrakt von Rosenblättern keimen sie gut aus.

Verschiedene, auch nebeneinander wachsende Rosensorten leiden ungleich durch die Krankheit. So zeigten sich in einem großen Rosensortimente bei Stockholm im Jahre 1884 als schwer angegriffen 62, als leicht angegriffen 36 und als rein oder fast rein 37 Sorten. Zu diesen gehörten 2 *Rosa damascena*, 4 *R. centifolia*, 3 *R. provencialis*, 2 *R. gallica*, 2 *R. pimpinellifolia* und 24 *R. hybrida*. Bei einer ähnlichen Durchmusterung eines Sortimentes von etwa 600 Sorten wurden nur 4 Sorten, und zwar *Rosa hybrida* var. „Belle Angevine", „Triomphe d'Alençon", „Abel Grant" und *Rosa borboniaria* var. „Triomphe d'Anger" als vom Pilze rein bezeichnet.

Dieser Pilz wurde zuerst aus Schweden besprochen und beschrieben (E. Fries, 1815, 1828), später auch in Deutschland (1869), England (1877) und Ungarn (1884). Etwa gleichzeitig wurde er auch in der Stockholmer Gegend wahrgenommen (Eriksson, 1885; Wolf, 1912; Klebahn, 1918).

Schutzmaßregeln: 1. Alle erkrankten Blätter im Spätherbst aufsammeln, entfernen und verbrennen. — 2. Im ersten Frühling, vor dem Ausschlagen neuer Blätter, die Sträucher mit Bordeauxbrühe bespritzen.

Kiefernschütte

Lophodermium pinastri (Schrad.) Chev.

Rostrup, E., Lophodermium pinastri. Tidskr. Skovbr., VI, 1883, S. 255—281.

Rostrup, E., Lophodermium pinastri Schrad. In „Plantepatologi", 1902, S. 519—525.

v. Tubeuf, C., Studien über die Schüttekrankheit der Kiefer. Arb. Biol. Abt., Land- u. Forstw., Kais. Ges.-Amt, 1902, S. 1—160, 356—363.

Haak, Der Schüttepilz der Kiefer. Zeitschr. Forst- u. Jagdw., 1911, S. 329—357, 402—423, 481—505.

Lagerberg, T., Eine Schütteepidemie der schwedischen Kiefer. Medd. Stat. Skogs-Förs. Anst., 1913, S. 139—180 (Deutsch. Res., S. XVII—XXII).

Diese Krankheit, auch „Kiefernritzenschorf", „Rouissi" oder „Chute des aiguilles du Pin" genannt, befällt mehrere Kiefernarten, wie *Pinus silvestris*, *P. austriaca*, *P. montana* u. a. Im Sommer und Herbst findet man an den Nadeln junger, ein- bis vierjähriger Pflanzen, meist unterseits, schmale, kurze, bleigraue bis gelbbraune Striemen, die sich allmählich ausbreiten und zuletzt Rotfärben und

Vertrocknen der Nadeln bewirken. Seltener werden ältere, sieben- bis zehnjährige Individuen von der Krankheit heimgesucht.

In den kranken Flecken bilden sich im Herbst Pykniden (*Leptostroma pinastri* Desm.) mit subepidermalen Stromata, aus denen schmale Sterigmata emporsteigen, die bakterienähnliche Konidien abschnüren. Die Epidermis erhöht sich und bricht auf, so daß die Konidien herauskommen können. Im Winter entwickeln sich auf den abgetöteten, zu Boden gefallenen, oft mit schmalen, schwarzen Querständen versehenen Nadeln etwas größere, glänzend schwarze Apothezien. Diese öffnen sich durch Längsrisse, die die Fähigkeit besitzen, sich bei Trockenheit zu schließen, bei Feuchtigkeit dagegen weit zu öffnen. Infolge dieser Fähigkeit des Spaltes werden die Sporen nach und nach ausgestreut. Die Sporensäcke sowie die Paraphysen sind in ihren Spitzen etwas erweitert. In jedem Sack finden sich 8 Sporen. Für die Ausbildung von Apothezien ist Zufuhr von Wasser ausschlaggebend. In Nadeln, die durch erneute Durchtränkung mit frisch zugeführtem tropfbarem Wasser feucht gehalten werden, kommt schnelle und üppige Apothezienbildung zustande. Als Verbreiter und Übertrager der Krankheit ist die Askospore zu betrachten. Die Infektion erfolgt massenhaft von Mitte Juli bis Ende September. Die Pyknokonidien dagegen sind zur Übertragung des Pilzes unfähig.

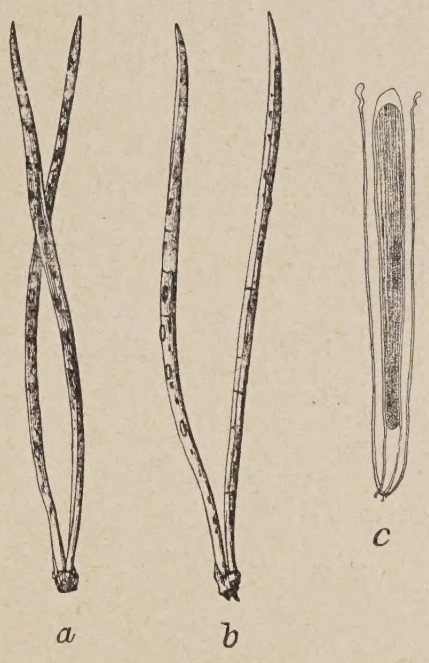


Abb. 209. Kiefernschütte. a. Jüngeres, b. älteres Perithezienstadium. — c. Sporensack und Paraphysen. (a. und b. Orig., c. nach P. Sorauer.)

Verschiedene Arten und Varietäten der Kiefer leiden ungleich, so auch die in verschiedenen Ländern angebauten Formen. Am meisten empfänglich für Schütte ist *Pinus austriaca*, widerstandsfähiger aber *P. montana* und *P. Strobus*. Am schwersten scheinen die Verheerungen in gewissen südeuropäischen Ländern (Tirol, Westungarn, Südfrankreich) zu sein. Danach kommen gewisse mitteleuropäische Staaten (Holland, Belgien, Deutschland, Kurland, Livland). In den nordischen Ländern scheint der Pilz seltener aufzu-

treten. Bisweilen sind indessen auch in diesen Ländern beträchtliche Verheerungen wahrgenommen worden. So gingen in Dänemark im Jahre 1885 fast alle Bäume von *Pinus austriaca* zugrunde und in Südschweden wurde im Jahre 1889 auf einer vier- bis fünfjährigen Kultur von *P. silvestris* (etwa 75 ha) mindestens ein Drittel der Pflanzen schon Mitte Mai zum Untergang gebracht.

Schutzmaßregeln: 1. Nur die besten und kräftigsten Keimlinge verschulen. — 2. Zur Vermeidung der Infektionsgefahr die Saatkämpe entfernt von schüttenden Kulturflächen an möglichst geschützten Örtlichkeiten halten. — 3. Sobald die ersten Apothezien sich auf den Kulturen zu öffnen beginnen, im allgemeinen von Mitte Juli bis Mitte August, die Kulturen mit Fungiziden (Kupferzuckerkalk, Kupfersoda od. dgl.) bespritzen.

Lophodermium macrosporum (R. Hart.) Rehm, „Fichtennadelritzenschorf", „Fichtennadelröte" oder „Brun des aiguilles de l'Epicea", kommt auf den Nadeln von *Picea excelsa* vor. Die Nadeln der vorjährigen Triebe werden im Frühjahr braun, oft sämtliche Nadeln eines Triebes, und bilden im Laufe des Sommers Apothezien aus. Diese sind lange, gerade, glänzend schwarze Wülste, 1—3 an jeder Hälfte der Nadelunterseite. Die erkrankten Nadeln bleiben in der Regel auf den trockenen Trieben sitzen. In solchem Falle gelangen die Apothezien erst im nächstfolgenden Frühling zur Reife und schleudern erst da ihre Askosporen aus. Es kommt aber auch vor, daß die im Frühling erkrankenden Nadeln schon im ersten Sommer zu Boden fallen und da Apothezien zur Reife entwickeln, oder endlich, daß die Bräunung der zweijährigen Triebe erst im Herbst stattfindet. In diesem Falle dauert es noch einen Winter, ehe die Apothezien reif werden und die Sporen im Sommer frei herauskommen. Neben den Apothezien kommen auch subepidermale Lager von Konidiophoren. Diese Krankheit greift die Bäume vorzugsweise in einem Alter von 8—20 Jahren an (v. Tubeuf, 1895). — **L. nervisequium**, „Weißtannenritzenschorf" oder „Brun des aiguilles du Sapin", bildet auf *Abies pectinata* an den zweijährigen Nadeln im Vorsommer oberseits Pykniden als zwei wellig gekräuselte, schwarze Längswülste; im folgenden Jahre finden sich Apothezien in einem Längswulst der Mittelrippe der Unterseite entlang, die im April des nächsten Jahres reif werden. Askosporen finden sich 4 im oberen und 4 im unteren Teile des Sporensackes (v. Tubeuf,

1895). — **L. Abietis** Rostr. auf *Abies excelsa* und *A. pectinata:* auf den Nadeln zweijähriger Triebe zehn- bis zwanzigjähriger Bäume zuerst bleiche Querbände und einzelne, dunkle Flecken, dann punktähnliche, schwarze Pykniden und große, schwarze, elliptische Apothezien und schmale, dunkle Querstriche; die erkrankten Nadeln meistenteils früh abfallend; sehr verbreitet in Dänemark (Rostrup, 1902). — **L. brachysporum** Rostr. auf *Pinus Strobus*, älteren sowie jüngeren Individuen; die Nadeln werden im Sommer braun

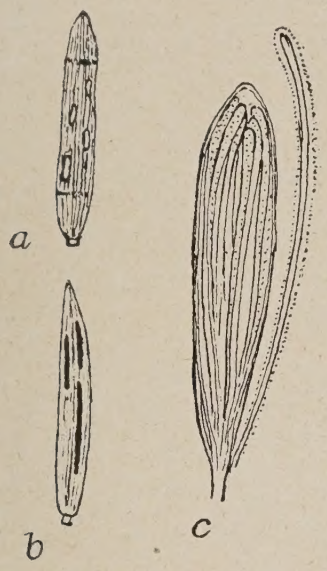


Abb. 210. *Lophodermium macrosporum.* a. Fichtennadel mit Pykniden an der Oberseite. — b. Nadel mit Sporengehäuse. — c. Sporensack und Paraphyse. (Nach E. Rostrup.)

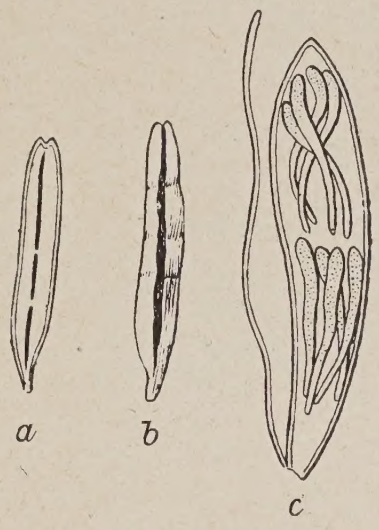


Abb. 211. *Lophodermium nervisequium.* a. Fichtennadel mit einer schmalen Strieme an der oberen Seite. — b. Nadel mit einer breiten Strieme an der unteren Seite. — c. Sporensack und Paraphyse. (Nach E. Rostrup.)

und fallen ab; die Apothezien sind kurz und schwarz, die Sporensäcke und die Sporen breit, kurz, diese von einer Schleimmasse umgeben. Die Krankheit ist sehr verheerend in Dänemark aufgetreten (Graves, 1913). — **L. juniperinum** Fr. auf *Juniperus communis*, *J. virginiana* und *J. Sabina*; verstreute Nadeln angegriffen; bisweilen sterben einzelne Zweige oder ganze Sträucher ab. — **L. Laricis** Tub. auf der Lärche ist gekennzeichnet durch zahlreiche gelbe Nadelbüschel an den unteren Zweigen. Die Nadeln sterben und fallen ab; auf der Mitte der Nadeln ist eine Längsreihe von sehr kleinen, schwarzen Apothezien (v. Tubeuf, 1895).

Cenangium Abietis (Pers.) Rehm, auch *C. ferrugineum* Fr. ge-

nannt, ergreift die Stammteile von *Pinus silvestris*, *P. austriaca*, *P. montana*, *P. laricio*, *P. rigida* und *P. tuberculata*. Das Myzel des Pilzes durchwuchert die Rinde und läßt die jüngsten Triebe fünf- bis mehrjähriger Kiefern absterben. Die Infektion der Triebe findet unterhalb der Endknospe statt, wenn die Winterruhe zu Ende gegangen und die Lebensintensität der Zellen am höchsten ist. Die Nadeln der befallenen Triebe verfärben sich von der Basis ab rot

Abb. 212. *Cenangium Abietis*. a. Kieferngipfel mit getötetem Gipfel und Kurztrieben. — b. Aus der Rinde hervorbrechende Apothezien. — c. Apothezien. — d. Sporensack und Paraphysen. (a. und b. nach Fr. Schwarz, c. und d. nach F. W. Neger.)

und fallen vorzeitig ab. Auch ältere Stammglieder werden angegriffen. Die Fruktifikation des Pilzes geschieht in älteren Trieben, und zwar meist in abgestorbenen Gewebepartien. Bei Nässe treten sie als lederartige Häutchen, in günstigen Jahrgängen massenhaft, hervor. Man findet Konidien zweierlei Art, einzellige, stäbchenförmige (*Dothichiza ferruginosa* Sacc.) und mehrzellige sichelförmige (*Rhabdospora pinea* Karst.). Die Apothezien brechen an beliebigen Stellen der Rinde hervor, in kleinen Gruppen, Längsrissen

oder schiefverlaufenden Reihen vereinigt. Ihre Konsistenz ist häutig-lederig und ihre Farbe in geschlossenem Zustande schwärzlich oder tief dunkelbraun. Die Höhlungen sind vollständig mit Paraphysen ausgekleidet. Die Askosporen sind ellipsoidisch, einzellig, farblos. Die Paraphysen sind an der Spitze keulig (Frank Schwarz, 1895; v. Tubeuf, 1903, Lagerberg, 1913; Weir, 1921).

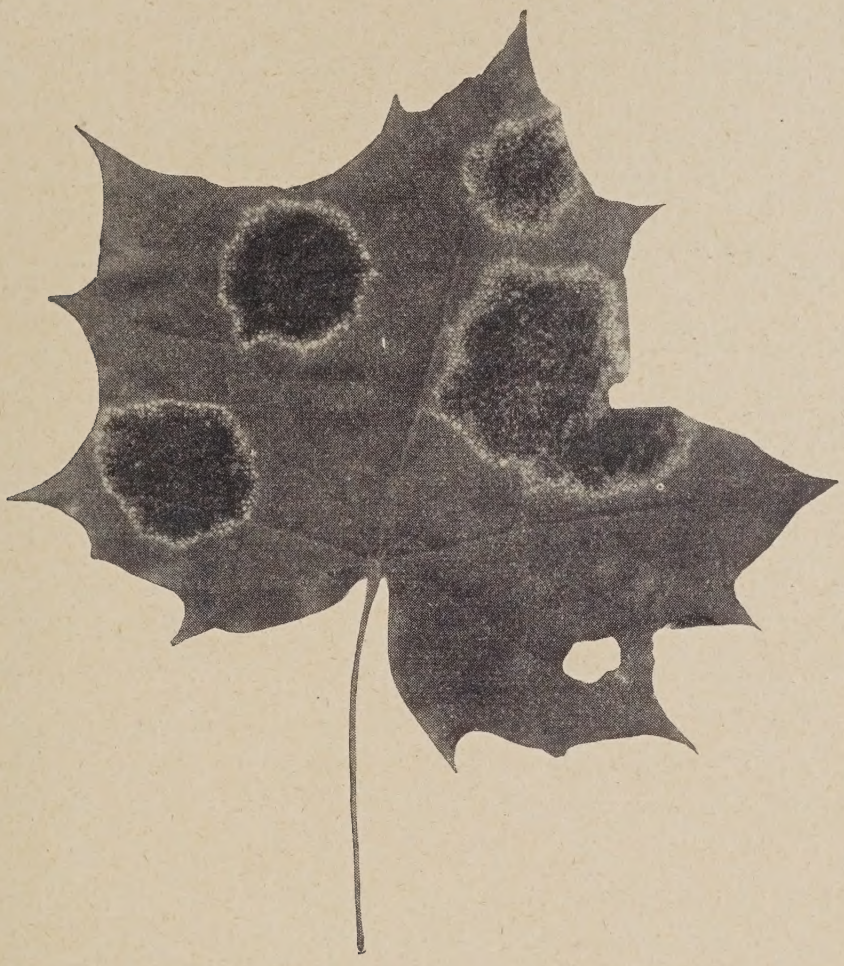


Abb. 213. *Rhytisma acerinum.* (Orig.)

Als ein diesem Pilz zugehöriges Pyknidenstadium hat man auch eine auf gewissen Kiefernarten, wie *Pinus austriaca, P. montana* u. a. in Skandinavien beobachtete Pilzform, **Brunchorstia destruens** Eriks. betrachten wollen, ob mit Recht scheint indessen zweifelhaft zu sein.

Dermatea carpinea (Pers.) Rehm. auf Stammpartien von *Carpinus Betulus.* Die Ästchen oft einseitig absterbend. Aus dem unter der Rinde verbreiteten Myzel bilden sich Konidienlager aus, welche die Rinde sprengen. Die Konidien sind zweierlei Art, eiförmig oder stäbchenförmig. Später produziert das Stroma Apothezien. Die

Askosporen sind erst einzellig, später zwei- bis vierzellig. — **Hysterographium Fraxini** (Pers.) de Not. auf der Esche: an der Stammoberfläche harte, elliptische, eingefallene Flecken, auf welchen gemeinschaftlich gesammelte Pykniden und Apothezien entwickelt werden; Sporensäcke mit mauerförmig geteilten, zuletzt dunkelbraunen Sporen; hat in Dänemark schwere Beschädigungen angerichtet (Rostrup, 1883).

Rhytisma acerinum (Pers.) Fr., „Ahornrunzelschorf", bildet von Juli oder August an auf der Oberseite der grünen Blätter von *Acer*-Arten große, runde, hellumrandete, tintenschwarze Flecken (Sklerotien). In diesen Flecken findet sich ein subkutikulares Pilzstroma aus welchem Konidienträger (*Melasmia acerina* Lév.) emporsteigen. Die angegriffenen Blätter fallen meist vorzeitig ab. Auf den am Boden überwinternden, verfaulten Blättern sind die Flecken im Frühjahr angeschwollen, mit gewundenen Runzeln bekleidet. Bei feuchtem Wetter kommen die bleichen Apothezien zum Vorschein, um bei der Belaubung der Bäume ihre von Schleim umgebenen Sporen auszuschleudern.

Von diesem Pilze gibt es verschiedene spezialisierte Formen: 1. f. sp. platanoides K. Müll., die gewöhnliche, großfleckige Form, die besonders *Acer platanoides* und *A. campestris*, selten *A. Pseudoplatanus* befällt; — 2. f. sp. campestris K. Müll., die besonders *Acer campestre*, vielfach auch *A. platanoides*, nie aber *A. Pseudoplatanus* befällt, und — 3. f. sp. Pseudoplatani K. Müll., eine kleinfleckige Art, die streng auf *A. Pseudoplatanus* spezialisiert ist.

Die Infektion erfolgt durch die Spaltöffnungen der Blattunterseite, wenn nicht durch mechanische Verletzung das Parenchym der Blattoberseite freigelegt ist. Die Stärke der Infektion hängt teils von der Konservierung der Sklerotien, teils, und zwar wesentlich, von genügender Feuchtigkeit zur Zeit der Sporenaussaat im April-Mai ab. Eine Gefahr für die Forstkultur bedeutet der Pilz eigentlich nicht, da die Holzbildung auch in schweren Pilzjahren reichlich ist (K. Müller, 1912; v. Tubeuf, 1913).

Rhytisma salicinum Pers. bildet dicke, schwarzglänzende, gelbumrandete Sklerotienflecken an der Blattoberseite zahlreicher Weidearten, wie *Salix capraea*, *S. cinerea* und *S. aurita*. — **Cryptomyces maximus** Fr. erzeugt an der Stammrinde jüngerer Zweige von *Salix incana*, *S. purpurea*, *S. alba*, *S. lanceolata* u. a. breite, glatte, schwarze, gelbumrandete Krusten, die bei Regen gallertig auf-

quellen, bei Trockenheit sich abrollen und langgezogene Narben zurücklassen. Apothezien mit zylindrischen Schläuchen, einzelligen Sporen und fadenförmigen Paraphysen. Oberhalb der angegriffenen Stellen sterben die Triebe ab (v. Tubeuf, 1895). — **Clithris quercina** Pers. auf Eichenstämmen. Fruchtlager gerade oder gebogen, schief oder quer zur Längsachse des Zweiges. Askosporen fadenförmig, in Wolken heraustretend, rollen sich kreisförmig zusammen (Neger u. Dawson, 1907).

Bruska-Krankheit des Ölbaumes. Unter dem gemeinsamen Namen von *„Brusca parasitica"* hat man gewisse, seit der Mitte des 18. Jahrhunderts aus verschiedenen Gegenden Italiens wohlbekannte Ausdörrungsphänomene der Ölbäume bezeichnet. Durch sehr eingehende, in neuerer Zeit ausgeführte Spezialuntersuchungen ist man zu der Überzeugung gekommen, daß eine bestimmte, speziell in den Provinzen Lecce (Apulien) und Sassari (Sardinien) auftretende Form dieser Krankheit wesentlich der Pilzspezies *Stictis Panizzei* de Not. als Krankheitserreger zuzuschreiben ist.

Die Krankheit gibt sich zunächst dadurch kund, daß die älteren Blätter des Baumes anfangs November in 8—10 Tagen einen graurötlichen Farbenton annehmen. Anfänglich nur oberseits, nachher aber beiderseits wird die Blattspreite mit unregelmäßigen, ziegelroten bis kupferbraunen Flecken partiell marmoriert. Auf den Flecken, die schließlich weiß werden, entwickeln sich bald unterseits schwärzliche Pykniden und später, im Laufe des Winters (Dezember-Februar) oberseits zahlreiche Apothezien, welche Sporensäcke (Aski) mit je 8 Sporen enthalten. Die so befallenen Blätter bleiben in der Regel am Baume sitzen. Nur die nahe der Stielspitze angegriffenen fallen vorzeitig ab.

Im Blattgewebe rings um den toten, weißen Fleck lebt das Myzel durch den ganzen Sommer fort und bildet nach dem ersten Herbstregen einen rötlichen Kreis von primären Pykniden. Durch Ansteckung aus diesen entstehen sekundäre Pykniden. Die Pyknosporen infizieren im Herbst die Olivenblätter. Weder die Jahrestriebe noch die jungen Knospen werden infiziert. Warme, feuchte, neblige Witterung scheint das Wachstum des Myzels zu befördern und reichliche Pyknidenbildung hervorzurufen. Ist die Ölpflanze von vornherein schwach und hat sie mißgebildete, arbeitsunfähige Saugwurzeln, so ist sie besonders widerstandslos gegen die Erkrankung.

Durch den Bruska-Angriff wird die Astbildung der Bäume

wesentlich gehemmt, bisweilen auch die Blütenbildung verhindert, wenn die weiblichen Blütenorgane verkümmert sind. Ist das Laubwerk im Laufe von zwei bis drei einander folgenden Krankheitsjahren völlig vertrocknet, so hört die Fruchtbildung des Baumes auf.

Verschiedene Olivenarten sind verschieden empfänglich für die Krankheit. Relativ widerstandsfähig haben sich die Sorten der Gruppe „Cellina", („Scurannese", „Rosciola", „Nardo", „Casciola") gezeigt, während die seit langer Zeit infolge großer Fruchtbarkeit und ölreicher Früchte sehr beliebte Sorte „Ogliarolo" wegen ausgesprochener Empfänglichkeit für die Krankheit durch „Cellina"-Sorten ersetzt werden mußte. Diese Sorten haben auch, auf „Ogliarolo" geimpft, ihre Widerstandsfähigkeit beibehalten. Vollständig immun ist indessen keine Olivensorte. In besonders kranken Jahrgängen werden alle Sorten mehr oder weniger befallen.

Diese Krankheit wurde zum ersten Male anfangs dieses Jahrhunderts in Ligurien (Provinz Lecce) und in Nordsardinien (Provinz Sassari), wo früher keine Vertrocknung der Olivenblätter beobachtet worden war, angetroffen. Seither hat sie sich nach mehreren anderen Gegenden Italiens verbreitet (Moschettini u. Presta, 1777; Brizi, 1903; Cuboni, 1905; Petri, 1905; Peglion, 1912).

In Mittelitalien gibt es noch eine andere Form der Bruska-Krankheit, die teils durch mangelhafte Funktionsfähigkeit der feinen Saugwurzeln infolge des Angriffes eines parasitischen Pilzes (*Cryptoascus oligosporus*) teils durch herabgesetztes Assimilationsvermögen der Blätter infolge der Angriffe mehrerer Pilzarten (*Coniothyrium Oleae* Poll., *Hormiscium Oleae* Cast. und Arten der Gattung *Phyllosticta*) hervorgerufen ist.

Kampfmittel gegen die Krankheit: 1. Anfangs Oktober die untere Blattfläche mit Bordeauxbrühe bespritzen. — 2. Die Wurzelbildung durch zweckmäßige Bodenpflege beschleunigen.

Roter Brenner des Weinstockes

Pseudopeziza tracheiphila Müll.-Thurg.

Müller-Thurgau, H., Der rote Brenner des Weinstockes. I. Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, Bd. 10, 1903, 38 S.; II. Bd. 38, 1913, 36 S.

Diese Krankheit, auch „Rauchbrand", „Sonnenbrand", „Maladie pectique" genannt, erzeugt an den Rebenblättern große, namentlich in den Nervenwinkeln eingepaßte, mißfarbige Flecken. An den Rotweinsorten sind diese Flecken rot, hellgrün oder gelblich, an den

Weißweinsorten anfangs gelblich bis fast weiß und werden erst später beim Absterben der Blätter hellrot bis braun. In den Gefäßen der verfärbten Blattnerven entdeckt man auf Längsschnitten das Myzel des krankheiterregenden Pilzes, *Pseudopeziza tracheiphila* Müller-Thurg., dessen Fäden spärlich septiert, wenig verzweigt und in eigentümlicher Weise geschlängelt sind. Die Wände der Gefäße sowie die der angrenzenden Zellen werden braun- bis rotgefärbt, und die Chlorophyllkörner zerfallen in eine krümelige Masse.

Abb. 214. Roter Brenner des Weinstockes. (Nach H. Müller-Thurgau.)

Während der Pilz in einem erkrankten, aber lebenden Blatteile auf das Innere der Gefäße beschränkt ist, vermag er nach dem Absterben in das umgebende Blattgewebe überzugehen, um dort saprophytisch zu leben und sich weiter auszubreiten. Untersucht man beim Beginn des Frühjahrs die auf dem Boden liegenden alten Rebenblätter in einem Weinberg, der im Vorjahr, wenn auch nur mäßig, vom Rotbrenner befallen war, so ist man erstaunt über die Menge der mit Apothezien des Pilzes versehenen Blattfragmente. Weitaus die meisten, etwa 90 %, sind mit Apothezien besetzt. Je nach Wärme- und Feuchtigkeits-

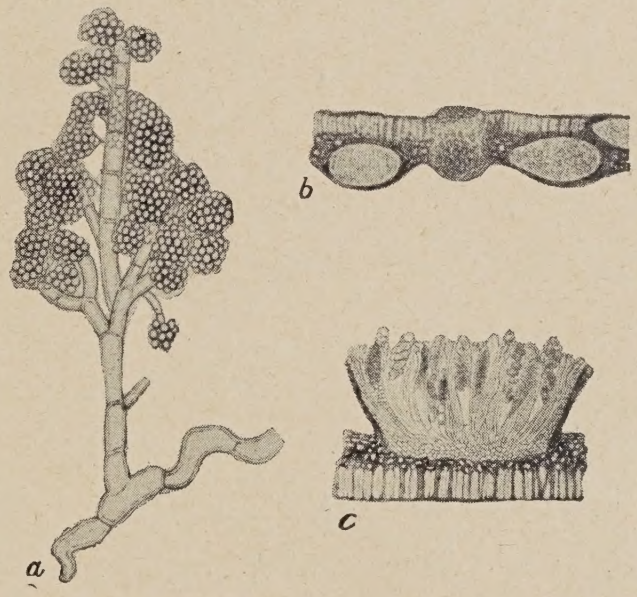


Abb. 215. Roter Brenner des Weinstockes. a. Konidienträger. — b. Querschnitt eines überwinterten kranken Blattes mit geschlossenen Apothezien. — c. Apothezium. (Nach H. Müller-Thurgau.)

verhältnissen kommen im Frühjahr die Apothezien früher oder später zur vollen Entwicklung und zum Ausschleudern der Sporen, und so wird die Infektionsmöglichkeit der neuen Blätter für längere Zeit gesichert. Von dem in alten Brennerflecken lebenden Myzel treten im Spätherbst gegliederte und verzweigte, sporenproduzierende Myzelfäden nebst Sporenträgern und Sporen hervor.

Daß die Krankheit schon lange in den europäischen Weinbergen zu Hause gewesen ist, läßt sich aus älteren Veröffentlichungen schließen. Jetzt dürfte sie über alle Weinbauländer Europas verbreitet sein. Von den Rotweinsorten hat sich in den verschiedenen Weinbaugebieten der Schweiz sowie auch auf dem deutschen Bodenseeufer und in Frankreich der „blaue Burgunder" oder „Clevner" („Pinot noir") als sehr empfindlich erwiesen. Von anderen stark beschädigten Sorten seien erwähnt: am Zürichsee der „Räuschling", der „Portugieser" und der „Erlenbacher", in Österreich der grüne und rote „Veltliner", in Deutschland der „Riesling" und „Sylvaner" und in Frankreich der „Gamay", „Hybrides Bouchet" und „Teinturier". Keine der europäischen Rebsorten dürfte wohl ganz verschont bleiben.

Abb. 216. *Pseudopeziza Ribis.* Befallenes Blatt von *Ribis rubrum.* (Orig.)

Schutzmaßregeln: 1. In sandigen oder kiesigen Böden, in denen das Regenwasser zu rasch abläuft, reichlich mit Mist düngen. — 2. In sehr schweren lehmigen oder lettigen Böden, wo die Wurzeln nur wenig tief einzudringen vermögen, durch Drainage, Zufuhr lockernder Substanzen und geeignete Bodenbearbeitung den vorhandenen Übelständen soweit wie möglich abhelfen. — 3. Widerstandsfähige Reben anpflanzen. — 4. Die Weinpflanzungen mit Bordeaux-

brühe, zum ersten Male an den letzten Tagen im Mai und den ersten im Juni, bespritzen, und ähnliche Bespritzungen, wenn nötig, später wiederholen.

Pseudopeziza Ribis Kleb. erzeugt auf verfärbten Flecken der Blätter von Johannisbeersträuchern helle und kleine Fruchtkörper. Die Sporen sind einzellig. Das Konidienstadium ist *Glaeosporium Ribis* (Lib.) Mont. genannt worden.

4. Fungi imperfecti

Pilze, deren Entwicklungskreis noch nicht näher bekannt ist.

I. *Sphaeropsidaceae*

Die Konidien dieser Pilze sind in besonderen, kugelförmigen, für das bloße Auge als braune oder schwarze Pünktchen sichtbaren P y k n i d e n eingeschlossen. Die Pykniden sind oben meistens mit einer feinen runden Öffnung versehen, wodurch die Konidien gewöhnlich in zusammenhängender Masse in der Form einer langen schleimigen Ranke nach außen gelangen.

Phyllosticta

Die Pykniden treten auf scharf begrenzten, oft von einem dunkelroten oder braunen Ring umgebenen Flecken an grünen Blättern hervor und erscheinen als im mittleren Teil des Fleckens dichtgestellte, braunschwarze Pünktchen. Die Konidien sind eiförmig, einzellig und farblos. Die hierhergehörigen Pilze verursachen im allgemeinen Zerlöcherung und vorzeitiges Absterben der Blätter und infolgedessen Herabsetzung der Produktionsfähigkeit der Pflanzen.

Hierher gehören sehr viele Arten, die sich hauptsächlich durch ihr Vorkommen auf verschiedenen Wirtspflanzen voneinander unterscheiden. Unter den auf Gartenpflanzen vorkommenden seien folgende hier erwähnt: **Phyllosticta Mali** Prill. u. Delacr. und **Ph. Briardii** Sacc. auf Apfel. — **Ph. piricola** Sacc. u. Speg. und **Ph. pirina** Sacc. auf Birne. — **Ph. prunicola** Sacc. und **Ph. cerasicola** Sacc. auf Kirsche. — **Ph. Persicae** Sacc. auf Pfirsich. — **Ph. Beijerinckii** Vuil. auf Steinobstarten im allgemeinen. — **Ph. fragariicola** (Fr.) Sacc. auf Erdbeere. — **Ph. Rosae** Desm. auf Rosen und Himbeeren. — **Ph. Cyclaminis** P. Brun. auf *Cyclamen persicum.* — **Ph. Dianthi** West. auf Nelken. — **Ph. Violae** Desm. auf Veilchen. — **Ph. salicicola** v. Thüm. auf Weiden. — **Ph. populina** Sacc. auf Pappeln.

Die Pykniden erscheinen an Stengeln und Wurzeln, nur in Ausnahmefällen auf Blättern, namentlich Koniferen-Nadeln. Die befallenen Stengelteile sind oft eingeschnürt. Der Stengelteil oberhalb der befallenen Stelle vertrocknet infolge Nährstoffmangel und stirbt ab („Gipfeldürre"). Die Konidien sind meistens einzellig.

Fallsucht des Kohls, *Phoma oleracea* Sacc. siehe I. Teil, S. 219—222.
Phoma Napobrassicae Rostr. siehe I. Teil, S. 222.

Im Gewächshause tritt bisweilen **Phoma Chrysanthemi** Vogl. an kultivierten Chrysanthemum-Formen zerstörend auf. Die Blätter werden entweder vom Rande nach der Mitte vorschreitend mit unregelmäßigen braunen bis rötlichgelben Flecken oder mit genau abgegrenzten, anfangs grauen, später schwarz werdenden Partien versehen. Die Blüten in den Köpfchen wachsen unregelmäßig oder sterben vollständig ab (Voglino, 1902). — **Ph. apiicola** Kleb. erzeugt die „Schorfkrankheit der Sellerieknollen". Die Oberfläche der Knollen wird braun, schorfig und zerklüftet. Das dabei freigelegte tote Gewebe des Inneren verwandelt sich in eine dunkelbraune Kruste, die von zahlreichen niederen Tieren durchwühlt und von Bakterienkolonien gefüllt wird. In feuchten Mieten verfaulen meistens die schorfigen Knollen. Mitunter werden an den schorfigen Knollenpartien sowie auch an der Basis der knollenständigen Blätter winzig kleine, kugelige Pykniden gefunden, die Konidienranken ausgießen. Auf den Überresten abgestorbener Knollen hat man im Frühjahre noch Pykniden nachweisen können, die keimfähige und infektionstüchtige Konidien enthielten. Auch scheint die Krankheit mit Samen, die aus kranken Beständen stammen, verbreitet zu werden (Klebahn, 1910). — **Ph. destructiva** Plowr. tritt an Tomaten mit einer eigenartigen, dunklen Verfärbung des Grüns auf den unreifen Früchten rings um den Fruchtstiel auf. Der kranke Flecken sinkt ein, so daß ein Ringwall um ihn entsteht. Der Flecken wird später mit schwarzen Pyknidenwarzen überdeckt. Die in Fäulnis übergehenden Früchte fallen vor der Reife ab (Brick, 1919).

Phoma pithya Sacc. tritt an der Douglastanne (*Pseudotsuga Douglasii*), sowie auch an mehreren anderen Nadelbaumarten, wie *Pinus silvestris, P. montana, P. Strobus, Larix decidua* u. a., mehr oder weniger zerstörend auf. Am Stammteile der vorjährigen Triebe

bildet sich eine auffällige Einschnürung („Einschnürungskrankheit der Douglastanne"). Die eingedrückte Fläche ist mit zahlreichen kleinen Warzen überdeckt, die je eine schwarze, kugelförmige Pyknide enthält. Unterhalb der Einschnürung sprossen oft neue, gesunde, aber schwache Triebe heraus. Vielleicht gehört der Pilz als Konidium-Stadium einer Spezies der Askomyzetengattung *Diaporthe* an (Saccardo, 1884; Rostrup, 1902; Petrak, 1923). —

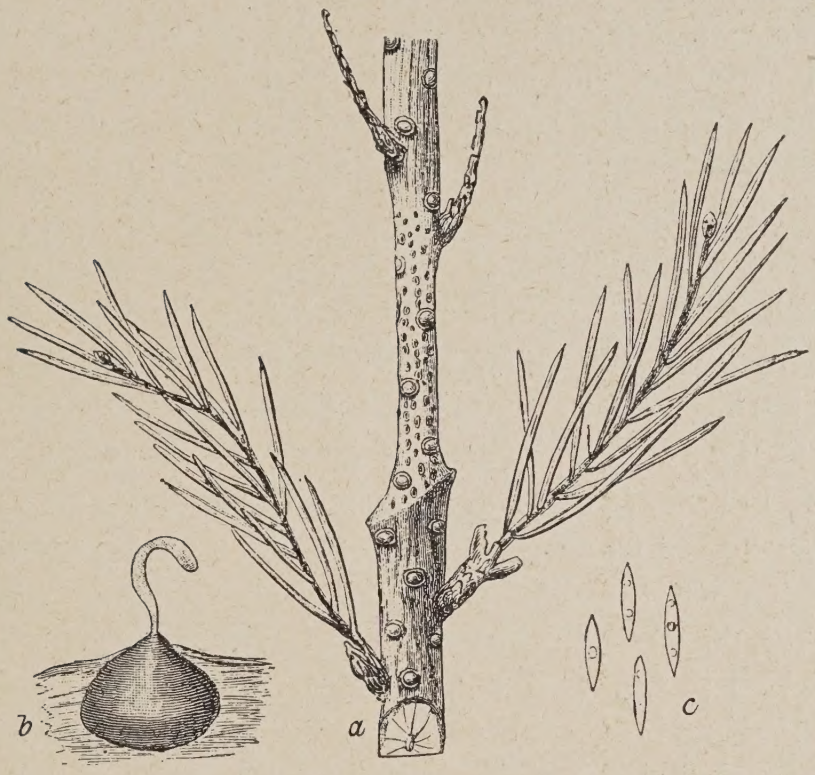


Abb. 217. *Phoma pithya.* Stammpartie von *Pseudotsuga Douglasii* eingeschnürt mit Pykniden. — b. Pyknide. — c. Konidien. (Nach E. Rostrup.)

Ph. abietina Hart. ruft ähnliche Verunstaltungen an jüngeren und älteren Weißtannen (*Picea alba*) hervor. In den Baumkronen findet man hier und da braune, vertrocknete Zweige mit schwarzen Pykniden an der eingesenkten Rindenfläche. — Sehr nahe verwandt sind **Ph. acicola** (Lév.) Sacc. auf Kiefernnadeln und **Ph. pini** (Desm.) Sacc. auf Fichtennadeln. — **Ph. alternariaceum** Brooks u. Searle und **Ph. Lycopersici**, Konidienstadium von *Didymella Lycopersici* Kleb. (Klebahn, 1921).

Unter den an Laubbäumen sich ansiedelnden *Phoma*-Arten seien die folgenden hier erwähnt: **Phoma fagina** Rostr., die auf Buchensämlingen Stammeinschnürungen erzeugt. — **Ph. quercella** Sacc. u. Roum. auf jungen Eichenzweigen. — **Ph. sordida** Sacc., die das Vertrocknen von Hainbuchentrieben

hervorruft. — **Ph. endogena** Vogl. u. Bon. auf Edelkastanie. — **Ph. oblonga** Des. auf jungen Elmenpflanzen. — **Ph. flaccida** Rev. u. Verg., die in französischen Treibhäusern am Weinstock eine, „Exkoriose" genannte Krankheit hervorruft. An den Stamminternodien kommen schwarze, glänzende Streifen zum Vorschein. Die befallenen Stammteile werden spröde und brechen leicht um (Ravaz u. Verge, 1925).

Septoria

Die Pykniden enthalten lange, schmale Konidien, die oft mit einer Reihe von Tropfen oder mit Scheidewänden versehen sind.

Auch diese Gattung ist sehr reich an Formen.

Unter diesen seien einige hier erwähnt: **Septoria Pastinacae** West. auf Pastinak, **S. leguminum** Desm. auf Erbse und Bohne, **S. cannabinae** (Lasch) Sacc. auf Hanf, **S. piricola** Desm. auf Birne, **S. rosae** Desm. auf Rosen, **S. Hydrangeae** Bizz. auf *Hydrangea hortensis*, **S. chrysanthemella** Sacc. auf kultivierten Chrysanthemen, **S. Dianthi** Desm. auf Gartennelken und **S. Azaleae** Vogl. auf *Azalea indica.*

Größere Aufmerksamkeit verdienen folgende Formen: **Septoria ampelina** Berk. u. Curt., die auf den Blättern des Weinstockes eine als „Melanose" bezeichnete Krankheit hervorruft. Es bilden sich kleine braune, schließlich schwarze Flecken, die oft zusammenfließen. Auf beiden Blattseiten werden Pykniden entwickelt, die bei ihrem Öffnen massenhafte, fadenförmige, quergeteilte Sporen herauslassen, durch die die Krankheit sich schnell verbreitet (Viala, 1887); — und **S. Apii** (Br. u. Cav.) Rostr., die auf Sellerieblättern blasse, hellbraune bis graubraune, scharfumgrenzte Flecken erzeugen. Die Flecken sind mit dichtgestellten, punktförmigen Pykniden an beiden Blattseiten überdeckt. Auch auf Blattstielen und Früchten findet man Pykniden. Ihre Mündung ist zu einer kurzen, dunkel gefärbten Papille vorgezogen. Bei starkem Befall fallen zahlreiche Blätter ab. Die Krankheit ist seit dem Anfang dieses Jahrhunderts in zahlreichen deutschen Provinzen zerstörend aufgetreten. Zum Vorbeugen der Entstehung der Krankheit mittels Pykniden, wenn solche an den Aussaatfrüchten entdeckt werden, wird ihre Beizung mit Bordeauxbrühe vorgeschlagen (Halsted, 1891; Klebahn, 1910).

Pyrenochaeta pubescens Rostr. verursacht an Stämmen und Zweigen junger Individuen von *Tilia grandifolia* und *T. parvifolia* kreisrunde bis ovale, vertiefte, dunkle Flecken. Anfänglich sind die Flecken dunkelrot, später werden sie weißgrau und zuletzt schwarz-

grau, mit zahlreichen kleinen, schwärzlichen Pykniden überdeckt. Die Pykniden tragen an ihrer Oberfläche kurze, farblose Haare, die mit drei Querwänden versehen sind. Sie enthalten zahlreiche längliche bis elliptische Konidien. Die befallenen Zweige leiden schwer und viele Knospen stellen ihre Entwicklung ein. Wenn die Flecken rings um den Stamm reichen, so stirbt die oberhalb befindliche Stammpartie ab. Verschiedene Lindenarten leiden ungleich. Die Krankheit wurde in Dänemark und Schweden in Baumschulen beobachtet. Wird die Krankheit früh entdeckt, so schneide man die Zweige herab und verbrenne die kranken Teile (Rostrup, 1902).

Abb. 218. *Pyrenochaeta pubescens*. Stammpartie und Blatt von Linde mit kranken Flecken. (Orig.)

Ascochyta

Die Pykniden treten an Stengeln, Blättern und Früchten hervor. Konidien zweifächerig, farblos.

Diese Pilze rufen an den befallenen Organen gelbbraune runde Flecken hervor mit braunschwarzen Pyknidenpünktchen in der Mitte.

Hierher gehören u. a. folgende Arten: **Ascochyta Phaseolorum** Sacc. u. Speg. und **A. Boltshausei** Sacc. auf Bohne, **A. Humuli** Sacc. u. Speg. auf Hopfen, **A. Chrysanthemi** auf kultivierten Chrysanthemen, **A. Apii** Halst. auf Sellerie.

Ascochyta piniperda Lindau ruft auf Fichtentrieben, vorzugsweise an jungen Pflanzen, braune Nadeln hervor. Nach kurzer Zeit fallen die Nadeln ab und die der Seitenäste hängen schlaff herab. Endlich vertrocknen die Triebe, ja der Gipfel der Pflanze kann ganz absterben. An der Basis der kranken Triebe erscheinen die Pykniden. Die Konidien sind spindelförmig, zweizellig und treten in Ranken heraus (R. Hartig, 1890, 1900; Lindau, 1900; Graves, 1914).

An den Blättern anderer Holzgewächse treten andere *Ascochyta*-Arten fleckenbildend auf, wie **Ascochyta Tremulae** v. Thüm. auf *Populus Tremula*, **A. Periclymeni** v. Thüm. auf *Lonicera periclymenum*, **A. Viburni** Sacc. auf *Viburnum opulus*, **A. Syringae** Bres. auf *Syringa vulgaris* usw.

In Nordamerika ruft **Sphaeropsis Malorum** Berl. u. Vogl. eine „Krebserkrankung" an Apfelstämmen hervor. Der Befall des Pilzes tritt im Frühjahr ein. Die Rinde wird mißfarben, vertrocknet und zerberstet. Die Entwicklung des Pilzes hört im August mit der Bildung von Konidienlagern auf. Der Pilz ergreift auch Birnen und Quitten, ja sogar Arten der Gattungen *Prunus*, *Rhus*, *Celastrus*, *Diosporus* usw. In neuerer Zeit ist die Krankheit auch in Europa (Frankreich) beobachtet worden (P a d d o c k, 1899; F. A. W o l f, 1913).

Diplodina Castaneae Pril. u. Del., in Frankreich „La Javart des Châtaigniers" benannt, erzeugt an jungen Sprößlingen der Edelkastanie langgezogene, braune, schrumpfende, zuletzt durch tiefe Risse zersprengte Flecken. Es bilden sich wirkliche Krebswunden, die sich mehr und mehr erweitern, bis der Stamm nach einigen Jahren zugrunde geht. Bisweilen entstehen in den Krebswunden kleine, abgeplattete, einfache oder geteilte P y k n i d e n. Konidien spulförmig, hyalin, quergeteilt. Oft stirbt das Holzgewebe des Stammes schon im ersten Jahre. Nach mehrjähriger Erweiterung der Krebswunde gehen die Pflanzen zugrunde. Diese Krankheit wurde zuerst im Jahre 1893 in Frankreich (Limousin) entdeckt und beschrieben. Einige Jahre später wurde sie in der Bretagne (Morhiban) wahrgenommen.

Als *Kampfmittel* ist empfohlen worden, alle befallenen sowie auch ringsum wachsenden, noch gesunden Pflanzen zu zerstören und an deren Stelle andere Baumarten (Eiche, Buche) zu pflanzen und endlich gemischte Baumkulturen vorzuziehen.

II. *Melanconiaceae*

Konidienlager flach, keine besondere Randhülle tragend.

Glaeosporium

Konidienlager flach-scheibenförmig, brechen nach Zersprengung der Oberhaut des Organs sichtbar hervor. Sie sind oft gelblich oder bräunlich. Konidienträger stehen dicht. Konidien hyalin, eiförmig, einzellig, als eine lachsfarbige Schleimmasse heraustretend. Bei gewissen Arten — oft mit dem Genusnamen *Colletotrichum* bezeichnet — findet man im Umkreise der Konidienlager längere oder kürzere sterile Pilzfäden (Paraphysen).

Die hierhergehörigen Pilze bilden an Blättern und jüngeren Stammteilen (Jahrestrieben) mißfarbige Flecken von verschiedener Form und Größe. Sie rufen ein vorzeitiges Absterben und Abfallen der Blätter hervor. Die Krankheiten werden allgemein als „Anthraknosen" bezeichnet.

Anthraknose des Weinstockes

Glaeosporium ampelophagum (de By.) Sacc.

Viala, P., Anthraknose. In „Malad. de la Vigne", III. Ed., 1893, S. 204—247.
Linhart, G. u. Mezey, G., Az antraknozis (Sphaeceloma ampelinum). In „Szölöbtegsegek", Magyar-Ovar, 1895, S. 76—89.
Viala, P. u. Pacottet, P., Sur la culture et le développement de l'Anthraknose. Rev. Vitic., 1904 u. 1905.

Diese Krankheit, auch „Schwarzer Brenner" benannt, befällt alle oberirdischen Teile des Weinstockes. Der Krankheitserreger, der auch mit den Namen *Sphaceloma ampelinum* de By., *Ramularia ampelophaga* Pass. und *Mangiana ampelophagum* Viala u. Pac. bezeichnet worden ist, erzeugt an Stammteilen, Blättern und Beeren braune, vertiefte, schwarzumrandete Flecken. Anfangs sind die Flecken sehr klein, kaum von der Größe eines Stecknadelkopfes. An den Stammteilen erweitern sie sich in der Längsrichtung und verschmelzen zu langen, krebsartigen, rötlichen Wunden. Junge Triebe vertrocknen oft vollständig. In älteren Trieben dringt der Pilz nach innen bis zum Holz und Mark vernichtend ein. Die Reben werden endlich ganz schwarz und sehen wie von Feuer verzehrt aus. Auf den Blättern und Beeren behalten die Flecken eine kreisrunde oder ovale Form und sind

Abb. 219. Anthraknose des Weinstockes. a. Stark beschädigtes Blatt. — b. Befallene Stammpartie. (Nach G. Linhart und G. Mezey.)

je für sich von einem schwarzen Ring umgeben. Schwer befallene Blätter werden regelmäßig gekräuselt und nehmen eine rötliche Farbe an. In diesem Zustande fallen sie vorzeitig zu Boden. Der Schaden an den Beeren wird im allgemeinen auf die Fleckenbildung an der Haut beschränkt. Das Innere derselben entwickelt sich normal und bleibt frisch.

Abb. 220. Anthraknose des Weinstockes. (Nach G. Linhart u. G. Mezey.)

Warme, feuchte Witterung, zumal im Frühling, sowie auch dichter Stand der Weinstöcke wirken befördernd auf die Entwicklung und Verbreitung der Krankheit.

Der Pilz fruktifiziert von Mai bis September in den krebsartigen Wunden der Zweige sowie an den Flecken der Blätter und der Beere. Es bildet sich dort ein oberflächliches, dichtes Pilzstroma, aus dem parallelgestellte Konidienträger emporsteigen. Diese Konidien sind sehr klein, einzellig und hyalin (Mikrokonidien) und keimen sogleich. Außerdem findet man in den unterliegenden Gewebepartien der kranken Flecken eingesenkte, kreisrunde Pykniden, die von feinen, schwarzen, rhizomorphaähnlichen Pilzfäden umhüllt sind und größere Konidien (Makrokonidien) entwickeln. In künstlichen Kulturen hat man noch andere Entwicklungsformen des Pilzes unterscheiden wollen, teils ein Hefestadium, mit den Hefezellen entweder sporenbildend oder mittels Myzelfäden auskeimend, teils kettenartig gereihte Chlamydosporen.

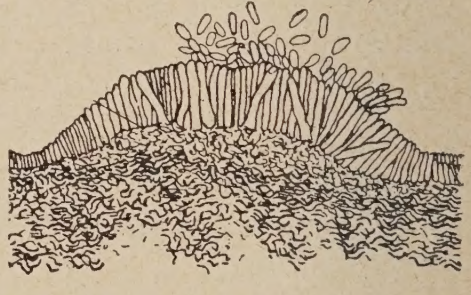


Abb. 221. Anthraknose des Weinstockes. Konidiumpustel. (Nach P. Viala.)

Diese Krankheit ist seit uralter Zeit aus allen weinbauenden Ländern der alten sowie der neuen Welt wohlbekannt. Mitunter hat

sie große Schäden verursacht, so zwischen den Jahren 1835—1840 in der Umgegend von Berlin (Potsdam) und in den Jahren 1839, 1848 und 1874—1878 in französischen Weingärten.

Schutzmaßregeln: 1. Im Sommer eine erste Bestäubung der Weinstöcke mit feinpulverisiertem Schwefel vornehmen und bei nachfolgenden Bestäubungen ein Fünftel bis drei Fünftel pulverisierten Kalk zusetzen. — 2. Im Winter die Stöcke mit einer stark sauren Eisenvitriollösung (110 Pfund Eisenvitriolkristalle, 1 Quart Schwefelsäure, 22 Gallonen Wasser) gründlich bespritzen.

Brennfleckenkrankheit der Bohnen

Colletotrichum Lindemuthianum Sacc. u. Magn.

Frank, A. B., Fleckenkrankheit der Bohnen, veranlaßt durch Glaeosporium Lindemuthianum. Landw. Jahrb. Bd. 12, 1883, S. 514.

Whetzel, H. H., Bean anthracnose. Corn. Univ., Agr. Exp. Stat., Bull. 255, 1908.

Barbus, M. T., Bean anthracnose. Ib., Memoir 42, 1921.

Eriksson, J., Bohnen-Anthraknose. Phytop. Mitt., I, Ark. Botan., Stockholm, Bd. 19, Nr. 6, S. 1—15.

Schaffnit, E. u. Böning, K., Die Braunfleckenkrankheit der Bohnen. Fortschr. Geb. Pfl.-Krankh., I, 1925, S. 1—184.

Diese Krankheit tritt an Hülsen, mitunter auch an Stengeln und Blättern von allerlei Bohnenarten auf. An jungen, grünen Hülsen erscheint sie anfangs in Form kleiner, runder, brauner, purpurngesäumter, später länglicher und zusammenfließender, in der Mitte eingesenkter Flecken. An Stengel und Blatt tritt sie in Form schwarzer Streifen hervor. An den in die Hülsen eingesenkten Flecken entstehen die Konidienlager als schwarze Punkte. Wenn der Angriff früh erfolgt, dringt der Flecken durch die ganze Hülsenwand und erreicht auch die Samen, sogar die Kotyledonen innerhalb der Samenschale. Bei der Keimung derartiger Samen erkranken zuerst die Keimblätter, nachher Stengel und übrige Blätter, zuletzt auch die Hülsen.

Nach der ersten, mehr eingehenden Untersuchung über diese Krankheit war man zu der Auffassung gekommen, daß sie durch Aussaatsamen übertragen werde (Frank, 1883). Aus den verpilzten Flecken der Fruchtwand gelange das Myzel des Pilzes auch auf den darunterliegenden Samen, in dessen Schale und Kotyledonen es ebenfalls eindringe. Mit den aus solchen Samen heranwachsenden

Keimlingen gehe die Krankheit auf die neuen Bohnenkulturen über. Diese Lehre klingt freilich gut und einleuchtend. Zur vollen Erklärung des Übertragungsphänomens der Krankheit reicht sie indessen sicherlich nicht aus, nach neueren Erfahrungen aus Nordamerika wie aus Europa zu schließen.

Abb. 222. Brennfleckenkrankheit der Bohnen. a. Fleckenkranke Bohnenhülse. — b. Fleckige Bohnen. — c. Befallene Stamm- und Blattpartien. (Orig.)

Bei den sehr umfassenden, in den Jahrgängen 1906—1921 an der nordamerikanischen Versuchsstation in Ithaka (New York) vorgenommenen Studien und Versuchen (Whetzel, 1906—1907; Barrus, 1911—1921) ergab sich, daß auch in der Saatbohne selbst eine innewohnende Krankheitsquelle zu suchen ist. Zu demselben Resultat ist man auch bei neuen, in Schweden ausgeführten Studien gekommen (Eriksson, 1924). In welcher Form dieser innere Krankheitskeim vorhanden sei, ist freilich noch nicht aufgeklärt. Zunächst denke man sich indessen die Möglichkeit, daß der Pilz in den Samen, die aus kranken Pflanzen geerntet worden sind, — sehen sie auch ganz gesund aus — sich als mit dem Protoplasma der Nährzellen symbiotisch zusammenlebenden Pilzplasma, d. h. in Mykoplasma-Symbiose versteckt, da alle Versuche, andere Pilzelemente wie Sporen und Myzelien zu entdecken umsonst gewesen sind.

Bei den in Nordamerika ausgeführten Untersuchungen hat man verschiedene Rassen („Strains") dieses Pilzes unterscheiden können. Am Ende des Jahres 1918 kannte man zwei solche Rassen, die eine, „Alpha-Strain", die andere „Beta-Strain" genannt. Die große Mehrzahl der geprüften Bohnensorten — mehr als 300 an der Zahl — hatten sich für die eine oder die andere Pilzrasse, viele Sorten für beide Rassen empfänglich gezeigt. Nur wenige Bohnensorten

waren beiden Pilzrassen gegenüber widerstandsfähig. Unter diesen letzten waren „Wells Red Kidney“ und „White Imperial“ die wichtigsten. „Wells Red Kidney“ war immun gegen „Alpha-Strain“ und sehr resistent gegen „Beta-Strain“, während „White Imperial“ gegen „Alpha-Strain“ resistent und gegen „Beta-Strain“ praktisch gesehen immun war. Nach einigen Jahren wurde eine dritte Rasse, „Gamma-Strain“ genannt, nachgewiesen (Burkholder, 1923), welche sich auf einem Felde von „White Imperial“ fand. Bei künstlichen Infektionsversuchen zeigte sich „Wells Red Kidney“ dafür sehr empfänglich. Nur eine Bohnensorte, „Michigan Robust“ war dagegen resistent.

Übrigens ging aus den schwedischen Kulturversuchen hervor, daß der in den offenen Pusteln auf der Oberfläche der Hülsen hervorbrechende Krankheitserreger eine nur beschränkte Fähigkeit besaß, mittels ihren Konidien die Krankheit auf früher gesunde Individuen in der Umgebung zu verbreiten, und das nur auf Entfernungen von 5—10 m.

Durch sehr umfassende Studien und Versuche, die in neuerer Zeit über diese Krankheit in Deutschland ausgeführt wurden (Schaffnit u. Böning), sind unsere Kenntnisse über die Natur und Lebensbedingungen des Krankheitserregers und alle dabei wirksamen Faktoren wesentlich erweitert und gleichzeitig auch erfolgversprechende Aussichten zu einem erfolgreicheren Kampf gegen den Feind eröffnet worden.

Wissenschaftlich untersucht und beschrieben wurde diese Krankheit zum ersten Male aus Deutschland im Jahre 1883 (Frank). Aus Nordamerika wurde sie zuerst im Jahre 1892 an der Versuchsstation in Ithaka als sehr verwüstend besprochen (Beach). In den zwei ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts sah man sie als die zerstörendste Krankheit der nordamerikanischen Bohnenkultur an. Aus Schweden kennt man sie seit dem Jahre 1910, und sie gewann dort sowie in anderen europäischen Ländern in den folgenden 3 Jahren mehr und mehr Verbreitung.

Schutzmaßregeln: 1. Man wähle Saatgut von gesunden Kulturen. — 2. Alle kranken Pflanzenteile sind zu verbrennen. — 3. Man baue auf dem verseuchten Boden während ein paar Jahren keine Bohnen mehr.

Anthraknose der Gurkengewächse

Colletotrichum lagenarium (Pass.) Ell. u. Halst.

Prillieux, E. u. Delacroix, G., Colletotrichum oligochaetum Cav., parasite sur les Melons. Bull. soc. Myc. Fr., T. 10, 1894, S. 164—166.
Lindinger, L., Bemerkungen über die Verbreitung einer Gurkenkrankheit in Deutschland. Möll. Deutsche Gärtn.-Zeit., 25. Jahrg., 1910, 2 S.
Eriksson, J., Colletotrichum lagenarium (Pass.) Ell. u. Halst. Zentral-Bl. Bakt., Abt. 2, 1915, S. 121—125.
Meier, F. C., Control of Watermelon Anthracnose by spraying. Un. St. Dep. Agr., Dep. Cirk. 90, 1920, 11 S.

Diese Krankheit, in Frankreich „Nuile" genannt, befällt die Gurkenpflanzen in Gewächshäusern und Mistbeeten, sowie auch bei Freilandkulturen. An den Blättern findet man teils eine bleich werdende Randzone, teils über die Fläche zerstreute Flecken von unregelmäßiger Form. Die befallenen Blattpartien sterben bald ab und platzen, wodurch das Blatt ein zerfetztes Aussehen bekommt. An Stammteilen bilden sich lange, grauweiße Streifen. Der Fruchtansatz wird minimal. Die meisten Fruchtanlagen fallen als 2—3 cm lange Rudimente von der Pflanze ab. In den Fällen, wo die Früchte wirklich zur Entwicklung kommen, zeigt sich die Krankheit meist gegen die Spitze der selten über 3 cm langen Frucht hin wie ein einseitiger, großer, bleicher Flecken, der besonders in der Mitte mit dicht angehäuften, lachs- oder ziegelroten Pilzrasen besetzt ist. Die Pilzfäden sondern zahlreiche, längliche, einzellige Konidien ab. Am Rande der Pustel findet man spärliche, lange, spitzige Paraphysen. Es ist eine allgemeine Auffassung der Anbauer, daß die Krankheit mit dem Saatkorn verbreitet wird.

Es wird angegeben, daß der Pilz einen Winter im Felde durchleben kann, nicht aber 20 Monate, infolgedessen eine zweijährige Kulturrotation einer Bodeninfektion vorbeugen sollte (Gardner u. Gilbert, 1921).

Die Krankheit wurde zum ersten Male im Jahre 1867 in Italien (Padova) auf Kürbis wahrgenommen und scheint jetzt in allen Ländern, wo Kukurbitazeen gebaut werden, vorzukommen, und hat an vielen Orten die Kulturen zur Vernichtung gebracht.

Schutzmaßregeln: 1. Nur solche Saatsamen verwenden, die aus nachweislich gesunden Kulturen geerntet wurden. — 2. Gurkengewächse nicht 2 Jahre nacheinander auf demselben Boden bauen. — 3. Die Kulturen nur bei trockenem, sonnigem Wetter pflegen. —

4. Beim Auftreten in Gewächshäusern die erkrankten Pflanzenteile vernichten und das Innere der Häuser (Wände, Fenster, Stellagen, Boden) mit pilztötenden Mitteln (2%iger Kupfervitriollösung, Kalkmilch, Staubkalk od. dgl.) im voraus sorgfältig reinigen und frische Erde in die Kulturbeete bringen und während der Vegetationszeit die Luft in den Häusern mäßig feucht halten. — 5. Die Kulturen im Juni und in der ersten Hälfte vom Juli wiederholt mit Bordeauxbrühe bespritzen.

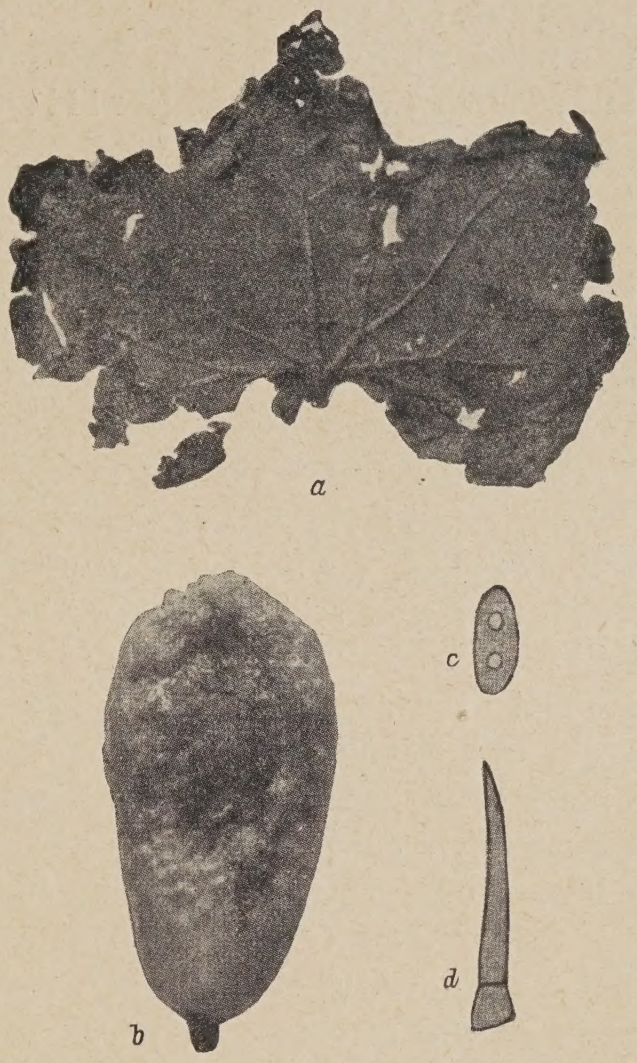


Abb. 223. Anthraknose der Gurkengewächse. a. Befallenes Gurkenblatt. — b. Befallene Gurke. — c. Konidie. — d. Paraphyse. (Orig.)

Im Garten sind außerdem folgende Anthraknosen zu bemerken: **Glaeosporium phomodes** Sacc., das auf Tomatenfrüchten kleine, stecknadelkopfgroße, schwarze Erhöhungen mit eingesenkten, in einem stromaartigen Gewebe liegenden Fruchtlagern (Pykniden) bildet. Man findet auch gefärbte, unregelmäßige Chlamydosporen, die sofort keimfähig sind. Die Ansteckung der Frucht findet durch Verwundungen in der Haut statt. Ist in Westeuropa und Nordamerika aufgetreten (Guéguen, 1902). — **Gl.** (Colletotrichum) **Althaeae** Southw. bildet auf den Blättern von Malvenarten braune Flecken, welche die Blätter zum Vertrocknen bringen. Bisweilen entstehen auch am Blattstiel und am Stengel eingesunkene, gelbbraune bis schwarze Flecken. Unter Umständen ist der Schädling so verwüstend aufgetreten, daß die Kultur der Malven in Frage gestellt worden ist (Southworth, 1890).

— **Gl.** (Colletotrichum) **oligochaeton** Cav. erzeugt auf Blättern, Stämmen und Früchten von Kürbis und Melone kranke Flecken mit Konidienbüscheln von lachsroter Farbe. Wenn der Pilz die Stammteile ergreift, so sterben die oberhalb der Angriffsstelle befindlichen Organe ab. Die Früchte kommen nicht zur Reife, sondern verfaulen und fallen ab. Der Pilz ist in Italien auf Kürbis (Cavara, 1889), in Frankreich auf Melonen (Prillieux u. Delacroix, 1894) zerstörend aufgetreten und wird gegenwärtig als der den größten Schaden verursachende Schmarotzer der Gurkenblätter in England angesehen (Bewley, 1922). — **Gl. filicinum** Rostr. ruft auf den Blättern von *Aspidium Filix mas* braune Flecken mit weißen Konidienpusteln hervor. Das Laub wird verkrüppelt. — **Gl. Strutiopteridis** Rostr. Das mißgebildete Laub wird mit weißen Konidienpolstern überdeckt und welkt vorzeitig. — **Gl. olivarum** d'Alm. bildet an der Oberfläche der reifen oder reifenden Olivenfrüchte begrenzte, fast kreisrunde Vertiefungen, an denen kleine Pykniden emporwachsen, die bei feuchter Witterung eine zunächst gelbliche, nachher braune, schleimige Konidienmasse ergießen. Bisweilen vertrocknen die Früchte im voraus, ehe die Pykniden sich geöffnet haben, werden runzlig und braun. Viele Früchte fallen ab. Nicht alle Bäume der Pflanzung werden krank, aber an einem einmal befallenen Baume kommt die Krankheit regelmäßig jedes Jahr wieder. Sie ist unter den Namen „Gaffa" oder „Lebba" aus Portugal bekannt (d'Almeida, 1899).

In Gewächshäusern sind mehrere Anthraknosen wahrgenommen. **G. elasticae** Cke. u. Mass.: auf den Blättern von *Ficus elastica* gelbbraune Flecken. — **G. cinetum** Berk.: auf den Blättern von *Cattleya-*, *Stanhopea-* und *Dendrobium*-Arten große, graubraune, zebraähnliche Querbände. — **G. affinis** Sacc.: auf Blättern, Blattscheiden und Stengeln von *Coelogyne*, *Cattleya* u. a. braune bis schwarze Flecken. — **G. Oncidii** Sacc.: auf Blattscheiden von *Maxillaria infestans* weiße, halbkuglige Konidienlager.

Unter den auf Park- und Alleebäumen auftretenden Anthraknosen seien folgende hier erwähnt. Auf Ahorn **Glaeosporium acerinum** West.: an den Blättern größere und kleinere unregelmäßige, mißfarbige Flecken. — Auf Eiche **G. quercinum** West.: an den Blättern braune bis braungelbe Flecken mit Konidienwarzen auf der Unterseite; aus der Warze eine kurze, gelbe Konidien-

ranke austretend. — Auf Buche **G. fagicolum** Pass.: ähnliche Blattflecken; frühzeitiger Abfall der Blätter (M o r s t a t t, 1909). — Auf Ulme **G. inconspicuum** Cav.: an den Blättern kreisrunde, ockergelbe Flecken. — Auf Weide **G. Salicis** West.: an den Blättern zahlreiche kleine, dunkelbraune, glänzende Flecken mit weißen Konidienranken; bisweilen fast alle Blätter eines Baumes angegriffen. — Auf Pappel **G. Tremulae** Lib.: an den Blättern große, graue Flecken mit zahlreichen kleinen, dunklen Konidienpusteln in konzentrischen Ringen. — Auf Mandelbaum **G. amygdalinum** Brizi: an jungen Früchten, weniger an jungen Zweigen, gelbbraune Bläschen, an denen die silberglänzende, seidige Behaarung wegfällt und eine wundartige Vertiefung in der Fruchtwand entsteht; die Frucht verfault oder vertrocknet, je nach der Witterung (B r i z i, 1896).

Melanconium fuliginosum Scrib. u. Viala, in Nordamerika „Bitterrot" genannt, tritt an reifenden W e i n t r a u b e n auf. Die Oberhaut der Beeren wird runzlig. Darunter bilden sich schwarze Konidienlager, die ihren Inhalt in hellroten Ranken ausgießen. Die Beeren schrumpfen und bleiben am Stocke hängen. Bei abnorm feuchter Witterung werden auch Traubenstiele und junge Triebe vom Pilze befallen; die Beeren werden dann prall und strotzend und trocknen erst später aus (N o a c k, 1899).

Cylindrosporium Padi Karst. ergreift verschiedene Arten der Gattung *Prunus*, in Europa namentlich *Prunus Padus* und in Nordamerika *P. cerasus*, *P. domestica*, *P. armeniaca* und *P. serotina*. Auf der Traubenkirsche in Europa greift der Pilz besonders schwer junge Sämlinge in Pflanzenbeeten an. Auf der Blattunterseite treten kleine Pusteln von Konidiensammlungen hervor. Die K o n i d i e n sind fadenförmig, schwach gebogen, meist einzellig, bisweilen durch falsche Scheidewände quergeteilt. Sie keimen leicht. Stark befallene Blätter falten und rollen sich nach oben zusammen und sterben bald vollständig ab. Große Sämlingsbeete können in solcher Weise zugrunde gehen (Stockholm, 1884).

Beim Angriffe des Pilzes auf Prunus-Arten in Nordamerika erscheinen an jüngeren Individuen schon Mitte oder Ende Mai, an älteren Bäumen etwas später, an der Blattoberseite zahlreiche, verstreute, anfangs punktkleine, bleichrote Flecken, die sich allmählich vergrößern und zusammenfließen, bis das Blatt zu Boden fällt, oder zerbersten die Flecken, wenn sie größer geworden sind, und das Blatt scheint wie durchlöchert. In nordamerikanischen Baumschulen

leiden oft Kirschensämlinge besonders schwer (P a m m e l, 1891; v. H ö h n e l, 1924).

Dieser Pilz wurde zuerst im Jahre 1885 aus Finnland beschrieben. Seit dem Jahre 1891 ist er in Nordamerika als einer der hartnäckigsten Feinde der Kirschen- und Pflaumenkulturen bezeichnet worden (F a i r c h i l d, 1893).

Da man bei den verschiedenen Kirschen- und Pflaumensorten eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen den Pilz gefunden hat, so hat man in Nordamerika diese Eigenschaft der Sorten im Kampfe gegen den Zerstörer auszunützen gesucht, und zwar mit gutem Erfolg.

Cylindrosporium castanicolum (Desm.) Berl. erzeugt an der Edelkastanie eine Blatt- und Fruchtdürre. Unterseits auf den Blättern entstehen kleine, braune, später schwarze Flecken. Die Blätter werden bald spiralig zusammengerollt und vertrocknen. Häufig sind auch die Früchte vom Pilze befallen, wobei Stacheln und Fruchtwandteile rot, später schwarz werden. Auf den Flecken bilden sich Sporenlager in gedeckten Pusteln. Die Sporen sind fadenförmig, hyalin, drei- bis vierzellig. Abgefallene Blätter müssen verbrannt werden. Im Jahre 1893 wurde die Kastanienernte in Mittelitalien durch die Krankheit fast vollständig vernichtet (B e r l e s e, 1893).

Zu derselben Gattung gehören **Cylindrosporium Tubeufianum** All., das die Früchte der Traubenkirsche befällt (v. T u b e u f, 1895) und **C. Juglandis** Wolf, das auf den Blättern von Walnuß (*Juglans regia*) in Nordamerika (Alabama) sehr verwüstend aufgetreten ist (W o l f, 1914).

P e s t a l o z z i a

Sporenlager scheiben- oder kissenförmig, schwarz, beim Bersten der Epidermis bloßgelegt. Sporen spindelförmig bis länglich, graubraun bis auf die kleinen, farblosen Endzellen, drei- bis mehrzellig, mit einer oder mehreren hyalinen Borsten an der Spitze.

Pestalozzia Hartigii Tul., die „Einschnürungskrankheit" von Baumsämlingen, befällt junge, ein- bis dreijährige Pflanzen von Nadel- und Laubbäumen. Der Pilz erzeugt eine auffällige Einschnürung am hypokotylen Stammglied dicht oberhalb des Bodens. Oberhalb der eingeschnürten Stelle findet sich eine hypertrophische Anschwellung des Stammes. Der Angriff des Pilzes wirkt als eine ringförmige Entrindung. Am Laube tritt eine gelbe Verfärbung ein und

die ganze Pflanze stirbt. Im Winter entstehen, wenn die abgestorbenen Stämmchen von einer feuchten Laubdecke bedeckt sind, Pyknidien-Polster, die anfangs weißlich, später schwarz sind. Die Pykniden platzen, wenn sie mit Konidien vollgepfropft sind. Die Krankheit ist auf Keimlingen von Fichte (besonders *Abies pectinata*), Tanne, Rotbuche, Eiche, Erle, Ahorn u. a. beobachtet worden. Zur Bekämpfung wird empfohlen, alle kranken Pflanzen zu verbrennen, bei schwerem Befall wohl auch den Boden mit einem Spaten umzugraben (v. Tubeuf, 1888; Rostrup, 1891, 1893; Lagerberg, 1911).

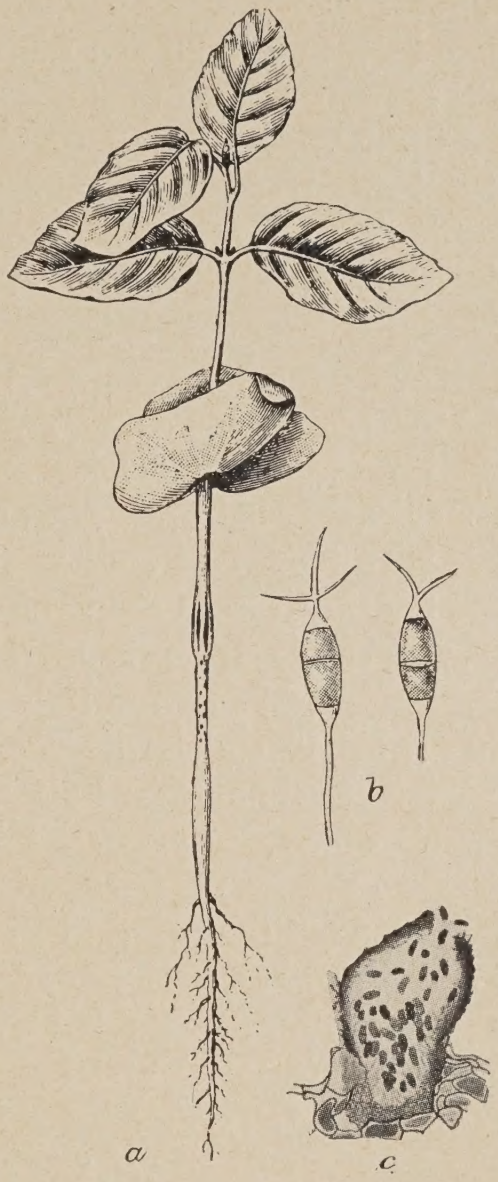


Abb. 224. *Pestalozzia Hartigii*. a. Erkrankter Keimling von Buche. — b. Konidien. — c. Pseudopyknide. (a. und b. nach E. Rostrup, c. nach T. Lagerberg.)

Zu derselben Pilzgattung gehören viele andere Pflanzenschädlinge im Freien und in Gewächshäusern. **Pestalozzia funerea** Desm. erzeugt auf zahlreichen Gymnospermen, wie Arten der Gattungen *Cupressus, Biota, Thuja, Cryptomeria, Retinospora, Salisburia, Chamaecyparis, Juniperus* u. a., Einschnürungsringe, infolge deren die Nadeln erst gelb, später braun werden. — **P. uvicola** Speg. bildet auf Blättern und Beeren des Weinstockes gelbe Flecken. — **P. compta** Sacc. ruft an der Blattoberseite kultivierter Rosen unregelmäßige, gelbe, rotumrandete Flecken hervor. — **P. Coryli** Rostr. bildet auf sonst frischgrünen Haselblättern zahlreiche braune Flecken. — **P. maculicola** Rostr. ruft an den Blättern von *Ulmus montana* zahlreiche kleine, runde, strohgelbe, braunumrandete Flecken hervor. — **P. Lupini** Sor. erzeugt auf den Kotyledonen und den

Blattzipfeln von *Lupinus mutabilis* und *L. Cruikshanksii* rostbraune Flecken. Die Pflanze stirbt ab. — **P. fuscescens** Sor. verleiht der *Corypha australis* ein allgemein graues, fast milchglänzendes Aussehen; an einzelnen Blättern helldurchscheinende, schwarzumrandete Flecken und an den Blattstielbasen napfförmige Vertiefungen mit schwarzen, punktähnlichen Sporenlagern. Gleichzeitig wird eine deutliche Wurzelerkrankung sichtbar. — **P. Guepini** Desm. ruft an den ledrigen Blättern zahlreicher Gewächshauspflanzen, wie *Camellia, Citrus, Magnolia, Rhododendron, Thea* usw. große, helle, dunkelumrandete Flecken hervor. Die Blätter fallen vorzeitig ab.

Septogloeum Hartigianum Sacc. ruft eine Zweigdürre des Feldahorns hervor. Im Frühjahr sterben die jüngsten Triebe, während die tiefer stehenden Äste ergrünen. In der kranken Rinde findet sich ein Pilzmyzel, das die Epidermis durchbricht und kleine, blasse Konidienlager in langen, graugrünen Linien entwickelt. Die durch die Konidien infizierten Maitriebe sterben erst im nächsten Jahre ab. Die Krankheit ist in Deutschland und in der Schweiz sehr verbreitet (H a r t i g, 1892). — **S. Mori** Briosi u. Cav., welches eine „Dürre der Maulbeerbäume", in Italien „Forsa" genannt, hervorruft, bildet an den Maulbeerblättern gelbe, braun umrandete Flecken, auf denen Konidienlager unter der Epidermis angelegt werden. Im Herbste tritt die als *Phleospora moricola* Pass. bezeichnete Sporenform auf. Die kranken Blätter werden nicht von den Seidenraupen genossen. Der Pilz kann auf Blattstielen und jungen Zweigen überwintern. Warme Feuchtigkeit befördert die Entwicklung des Pilzes. — **S. saliciperdum** Tub. u. All. verursacht Vertrocknung der Zweige von Weiden (*S. pentandra* u. a.) und Pappeln (*Populus tremula* und *P. alba)* (v. T u b e u f, 1902).

H y p h o m y c e t e s

Konidienträger bilden sich einzeln aus, ohne umgebende Hülle.

R a m u l a r i a

Die Konidienträger treten in niedrigen, weißen Polsterchen aus Spaltöffnungen an der Unterseite kleiner, runder, oberseits bleicher Blattflecken verschiedener Pflanzenarten heraus. Konidien zylinderförmig, mit 1—3 Querscheidewänden.

Lindroth, J. I., Verzeichnis der aus Finnland bekannten Ramulariaarten. Act. Soc. Faun. Flora Fenn., 23, Nr. 3, 1902, 42 S.
Wollenweber, H. W., Ramularia (Unger) Fries. Phytop. 1913, S. 207—211.
Killian, Ch., Etudes biologiques du genre Ramularia. I. R. Geranii et R. Adoxae. Bull. soc. Path. Végét., 1923, S. 278—302; II. R. Saxifragae, R. variabilis, R. Lampsanae et R. Parietariae. Ann. Epiphyt., 1926, S. 147—164.

Ramularia Spinaciae Nyp. bildet auf Spinatblättern oberseits blasse, unterseits braune Flecken. — **R. Cynarae** Sacc. entwickelt auf Artischocken in Frankreich zahlreiche rundliche, mit weißem Überzug bedeckte Flecken, die sich mehr und mehr verbreiten und endlich das Blatt zum Untergang bringen; die Köpfe vertrocknen. — **R. Armoraciae** Fuck. ruft auf Meerrettig kreisförmige, bräunliche, zuletzt weiße Blattflecken hervor; unterseits zeigt sich ein weißer Überzug von Konidienbüscheln; das Blatt stirbt vorzeitig, der Wurzelansatz verringert sich; das Konidienstadium scheint von einer den Brandpilzen (*Ustilaginaceae*) zugehörigen *Entyloma*-Spezies zu sein (Marchal u. Sternon, 1924). — **R. lactea** (Desm.) Sacc. bildet auf Veilchenarten weiße, braunumrandete Blattflecken; die Blütenproduktion wird herabgesetzt; besonders schwer trat der Schädling 1922 in Holland auf. Läßt sich durch Bespritzung mit Burgunderlösung bekämpfen (v. Keulen, 1924). — **R. variabilis** Fuck. tritt auf Blättern von *Digitalis*-Arten auf und scheint das Konidienstadium einer den Brandpilzen (Ustilaginaceae) zugehörigen *Entyloma*-Spezies zu sein (Marchal u. Sternon, 1924; Killian, 1926).

Graufleckigkeit der Runkelrübe, *Ramularia Betae* Rostr. siehe I. Teil, S. 226.

Cycloconium oleaginum Cast. bildet im Spätsommer und Herbst an den Blättern des Olivenbaumes, namentlich an ihrer Oberfläche, auffällige, rundliche, mehr oder weniger zahlreiche Flecken, die anfangs schwärzlich, zuletzt grauweiß und schwarzumrandet sind. Das in der Außenwand der Epidermiszellen vorhandene Myzel entsendet kurze Fadenäste, welche die Kutikula durchbrechen und sich zu Konidienträgern ausbilden. Die Konidien verleihen dem Flecken seine anfangs schwärzliche Farbe. Die befallenen Blätter fallen vorzeitig ab. Bei sehr schwerem Befall wird bisweilen der ganze Baum entblättert. Seltener werden Fruchtstiele und Früchte vom Pilze angegriffen, aber da oft mit dem Erfolge, daß die Früchte zu

früh abfallen (Brizi, 1895; Prillieux, 1897; Ducomet, 1907; Petri, 1913).

Verschiedene Kultursorten der Olive leiden verschieden schwer. Als besonders widerstandsfähig betrachtet man in Italien die Sorten „Leccina", „Elcina", „Olivago", „Silvestrone", „Carboncella" und „Cellina o Nardo", als sehr empfänglich dagegen in Italien die Sorten „Taggiasca", „Martellina", „Marinella Pendula", „Frantuana", „Großaia" usw. und in Frankreich die Sorten „Lucques", „Amellan", „Rouget" und „Verdale".

Als *Kampfmittel* gegen die Krankheit wird empfohlen: 1. Nur solche Olivensorten zu bauen, die in der Gegend als widerstandsfähig bekannt sind. — 2. Den Kulturboden zu düngen zur Abhilfe eines etwaigen Mangels an Kalk und zum Hervorrufen eines neuen, pilzfreien, funktionsfähigen Wurzelsystems. — 3. An geeigneten Perioden, je nach den örtlichen Niederschlagsverhältnissen und der Höhenlage der Kulturen, Bespritzungen mit Bordeauxbrühe vorzunehmen, und zwar so, daß in regenarmen Gegenden die Bespritzung im Januar bis Februar geschieht und in sehr regenreichen einmal im Frühjahr und einmal im Herbst (Petri), und daß Tieflandkulturen zum erstenmal im August, dann im November bis Dezember und ein drittesmal im Februar bis März, Hochlandkulturen aber zuerst im September und dann noch einmal im Januar bis Februar bespritzt werden (Ducomet).

Trichothecium roseum (Bull.) Link. ruft „Bitterfäule" in Früchten von Pflaumen, Äpfeln, Birnen, Kirschen, Apfelsinen, Melonen u. a. hervor. Das Fruchtfleisch wird durch das innewohnende Myzel zu Fäulnis gebracht und nimmt eine ziemlich feste Konsistenz und einen stark bitteren Geschmack an. Auf den oft rötlich gefärbten Früchten entwickeln sich in feuchter Umgebung weißliche Schimmelrasen. Beim Durchschneiden kranker Pflaumen bemerkt man, daß das normale, gelblich olivengrüne Parenchymgewebe etwas braun gefärbt und mit rötlichen, von der Steinschicht strahlenförmig ausgehenden Streifen durchsetzt ist. Das Myzel ist farblos, reich verästelt. In feuchter Kammer entwickelt sich eine anfangs weißliche, dann rosenrote Schimmelvegetation. Der Konidienträger schnürt in seiner Spitze eine einzige, birnförmige, zweizellige Konidie oder bei besonders reichlicher Ernährung ein ganzes Konidientöpfchen ab. Die befallenen Früchte sind ungenießbar. Man hat

ähnliche, durch dieselbe Pilzart hervorgerufene Beschädigungen an Haselnüssen (*Corylus Avellana*) und an Samen von *Pinus Cembra* angetroffen. Die befallenen Nüsse zeigen äußerlich nichts Besonderes, erst nach Öffnen der Schale findet man eine rosenrote Schimmelvegetation an der inneren konkaven Schalenwand und an der Kernoberfläche. Der Kern ist nicht eßbar (Iwanoff, 1904).

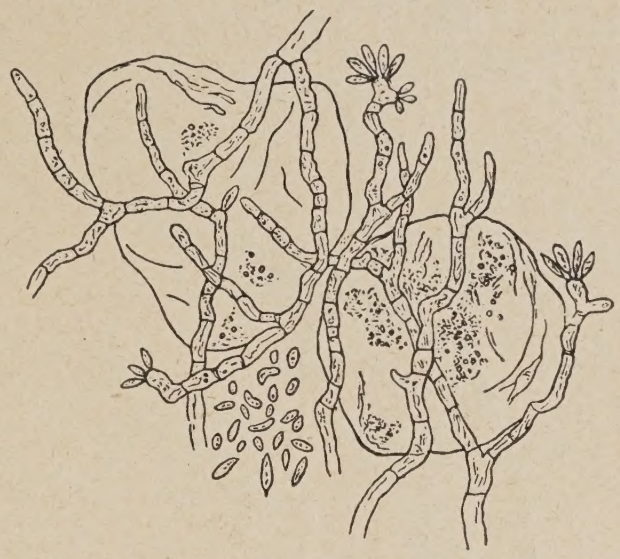


Abb. 225. *Phymatotrichum baccarum.* Beerengewebe mit Pilzfäden. (Nach C. A. und A. Oudemaus.)

Eine mit der soeben beschriebenen sehr verwandte Pilzart, **Phymatotrichum baccarum** Oud. ruft eine ähnliche „Bitterfäule" in Stachelbeeren hervor. An den reifenden Beeren werden, meist an ihrer Basis, leicht ockergelbe, später braune Flecken sichtbar. Im Fleische der oft allmählich anschwellenden kranken Beeren findet man ein reichlich verzweigtes, septiertes Myzelnetz, sowohl in wie zwischen den Zellen. Gewisse in den Interzellularraum heraustretende Zweige erweitern sich in ihren Spitzen zu Basidien, die mehrere (3—10) eiförmige, farblose Konidien abschnüren. Die kranken Beeren sind ungenießbar (Oudemaus, 1900).

Cladosporium cucumerinum Ell. u. Arth.

Frank, B., Über ein parasitisches Cladosporium auf Gurken. Zeitschr. Pfl.-Kr., 1893, S. 30—31.

Aderhold, R., Cladosporium und Sporidesmium auf Gurke und Kürbis. Ib., 1896, S. 72—76.

Eriksson, J., Cladosporium cucumerinum Ell. u. Arth. Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, Bd. 44, 1915, S. 116—119.

Diese Krankheit, in Frankreich „La Nuile" und in England „Cucumber-Scab" genannt, ergreift die Kulturen von Gurken, Melonen und Kürbissen sowohl im Freien wie in Treibkasten und in Gewächshäusern. Erst beim Ansetzen der Früchte macht sie sich be-

merkbar. Es bilden sich an den jungen Früchten einzelne oder zahlreiche, meist scharf begrenzte, graue bis schwarze, vertiefte Flecken, deren Boden mit einem dichten graugrün bis schwarzen Netzwerk von Pilzfäden bedeckt ist. Die Fäden schnüren in ihren Spitzen einzellige K o n i d i e n ab. Zuletzt treten auf den Blättern offene Löcher hervor, und die Früchte nehmen eine unregelmäßige, gekrümmte, einseitig verschrumpfte und rissige Gestalt an.

Abb. 226. *Cladosporium cucumerinum.* (Orig.)

Diese Krankheit wurde zum ersten Male in Amerika im Jahre 1889 beobachtet und beschrieben. Im Jahre 1893 wurde sie aus Deutschland und England gemeldet. Später, im Jahre 1905, war sie in Norwegen und seit dem Jahre 1907 in Schweden in manchen Jahren (1909—1912) sehr verbreitet und richtete große Zerstörungen an.

Man argwöhnt, daß diese sowie mehrere andere in den letzten Jahrzehnten neu aufgetretenen Pilzepidemien der Gurkenkulturen zum wesentlichen Teile aus den vielerorts (z. B. in England, wo man in einzelnen Gärtnereien bis 100 große Kulturhäuser hat) in sehr

großem Umfange betriebenen, sehr feucht gehaltenen Treibhauskulturen herzuleiten seien, und daß mit den aus solchen Kulturen gewonnenen Samen die Seuchen von einem Orte oder Lande zum anderen verbreitet werden (Eriksson, 1915).

Cladosporium fulvum Cooke erzeugt gelbe, später braune Flecken in den Rippenwinkeln der Tomatenblätter, vorzugsweise im Gewächshause. An der Unterseite der Flecken bilden sich dichte Rasen von braunen Konidienträgern. Die Blätter und zuletzt die ganzen Pflanzen verwelken. Der Fruchtansatz wird fast vollständig unterdrückt. Die Krankheit wurde zuerst im Jahre 1883 in Nordamerika bemerkt. In England traf man sie im Jahre 1887. Jetzt tritt sie wohl in allen tomatenbauenden europäischen Ländern mehr oder weniger schädlich auf. Man hat mit gutem Erfolg das Bespritzen mit Solbar (1 %) jede dritte Woche neben guter Ventilation in den Gewächshäusern durchgeführt, um die Krankheit zu bekämpfen (Spangler, 1924; Hofferichter, 1824).

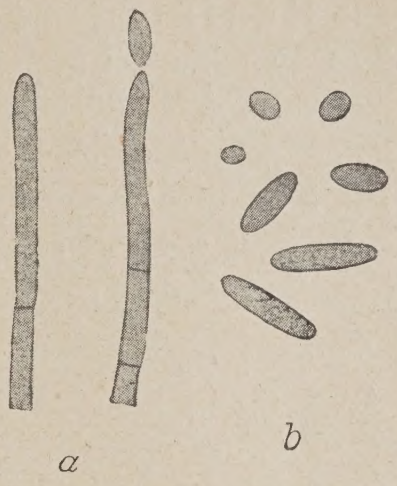


Abb. 227. *Cladosporium cucumerinum.* a. Konidienträger. — b. Konidien. (Orig.)

Cerathophorum setosum Kirchn. ruft auf Blättern, Blattstielen und Stengeln junger Pflanzen von *Cytisus Laburnum* und *C. capil-*

Abb. 228. *Cerathophorum setosum.* a. Erkranktes Blatt. — b. Konidie. — c. Chlamydospore. (Nach E. Rostrup.)

tatus dunkelbraune Flecken hervor. Die Flecken sind an beiden Seiten der Blattspreite gleichmäßig sichtbar, sind anfangs sehr klein, breiten sich aber bald über den größten Teil des Blattes aus. Die unteren Blätter werden zuerst ergriffen und getötet, danach die

oberen. In den erkrankten Organen findet man ein farbloses, reich verzweigtes und septiertes Myzel, und an der Oberfläche punktähnliche, schwarze Büschel von Konidienträgern und Konidien. Die Konidien sind zylindrisch-spindelförmig und bestehen aus 3—8 übereinander gestellten Zellen. Die mittleren Zellen sind schmutzigbraun, die Endzellen heller gefärbt. Die Gipfelzelle trägt 3—5 lange, gerade, farblose, aufwärts oder seitwärts gerichtete Borsten. Die Konidien keimen leicht und schnell aus. Neben den Konidien entwickelt der Pilz auch Ketten oder Knoten von dunkleren, dickwandigen Chlamydosporen, die nach Überwinterung im Freien im nächsten Frühjahr (Anfang Juni) auskeimen und einen neuen Krankheitsausbruch verursachen können (Kirchner, 1892; Rostrup, 1905).

Abb. 229. *Heterosporium echinulatum.* (Nach E. Rostrup.)

Heterosporium echinulatum (Berk.) Cke. verursacht bedeutenden Schaden auf Gartennelken im Freien wie im Gewächshaus. An Blättern, Stengeln und Kelchblättern bilden sich anfangs weißliche, später in der Mitte schwärzliche, noch später fast ganz schwarze, weißumrandete Flecken, die von einem aus bräunlichen Pilzfäden gebildeten Netzwerk überzogen sind. Aus den Spaltöffnungen der Flecken treten Bündel von Konidienträgern heraus. Die Konidien sind zylindrisch, feinstachlig, meist vierzellig. Unter der Abgliederungsstelle der Konidie stellt der Faden das Längenwachstum fort, um nach kurzem wieder eine vierzellige Konidie abzuschnüren, und so geht das an einem Faden fünf- bis sechsmal fort. Dadurch bekommt der obere Teil des Fadens ein charakteristisches, knorriges Aussehen. In den kranken Geweben verbreitet sich das Myzel interzellular ohne Haustorienbildung. Unter der Epidermis findet man sklerotienähnliche Anhäufungen von Myzelfäden. Die befallenen Pflanzen kommen meist nicht zum Blühen. Sie gehen häufig vorzeitig ein. Perithezienähnliche Körper-

chen hat man in den überwinterten Resten kranker Nelkenpflanzen angetroffen. Zur Bekämpfung des Schädlings in Gewächshäusern vermeide man sehr feuchte, stagnierende Luft sorgfältig (R o s t r u p, 1887; P. M a g n u s, 1888; S o r a u e r, 1898; D o w s o n, 1913).

Heterosporium gracile (Wall.) Sacc., deutsch „Brand" und holländisch „Heet vuur" der Narzissenblätter genannt, ergreift die Narzissen kurze Zeit nach dem Blühen. Die bis dahin gesunden, grünen Blätter werden gelb, gewöhnlich zunächst an den Rändern. Schnell wird das ganze Blatt gelb und trocken. Durch das vorzeitige Absterben des Laubes werden die neuangesetzten Zwiebeln klein und fast unverkäuflich. Auf den verdorrten Blättern findet sich ein schwärzlicher Anflug von zahlreichen dunkelolivbraunen Konidienträgern, die in ihren Spitzen hellolivbraune, walzenförmige Konidien abschnüren. Die K o n i d i e n sind durch mehrere Querwände geteilt und an der Außenwand mit sehr feinen, oft schwer sichtbaren Stacheln bekleidet. Sie keimen unmittelbar. Verschiedene Varietäten der Narzissen leiden im ungleichen Grade. Als anscheinend immun zeigten sich in Holland im Anfang unseres Jahrhunderts folgende Sorten: *Narcissus albo pleno odorato* (doppelt), *N. poeticus ornatus* (einfach), alle „Leedsi"- und „Stella"-Varietäten, alle Campernellen, Tazetten und Jonquillen. In gewissen Jahren hat die Krankheit in den großen Züchtereien Hollands bedeutenden Schaden verursacht. Als *Kampfmittel* hat man empfohlen, die Zwiebelbeete beim ersten Auftreten der Krankheit mit Bordeauxbrühe zu bespritzen (R i t z e m B o s, 1901, 1903).

Blattfeuerkrankheit der Gurkengewächse

Corynespora Melonis (Cke.) Güss.

Cucumber and Melon Leaf Blotch. Board of Agriculture and Fisheries, London, Leoflet No. 76, 1902, 4 S.

G ü s s o w, H. T., Über eine neue Krankheit an Gurken in England (Corynespora Mazei Guss., gen. et spec. nov.). Z. Pfl.-Krankh., 1906, S. 10—13.

N a u m a n n, A., Der Schädlingspilz Corynespora Mazei an von Holland importierten Gurkenfrüchten. Hand.-Bl., D. Gartenb., 1913.

E r i k s s o n, J., Cercospora Melonis Cooke. Zentr.-Bl. Bakt., Abt. 2, 1915, S. 119—121.

Die Krankheit, in England „Leaf Blotch" genannt, tritt an Gurken und Melonen in Gewächshäusern auf. Die kranken Blätter

zeigen auf ihrer ganzen Fläche zerstreute, kleine, helle Flecken, die bisweilen an der oberen Seite von einem dünnen, schwarzen Schimmelstaub überdeckt sind. Ähnliche Flecken findet man auch an

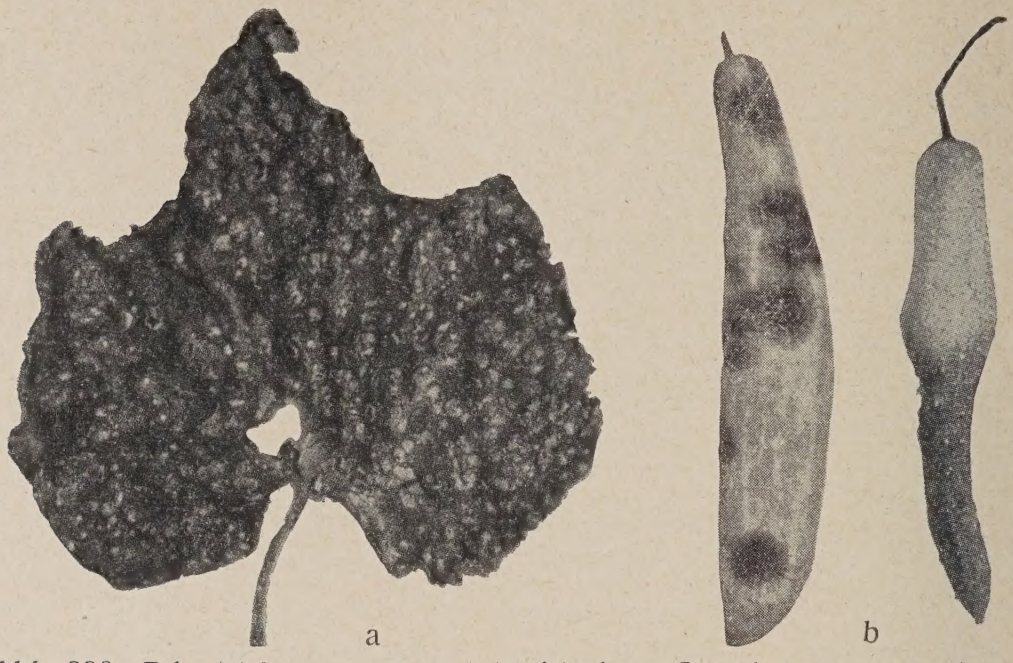


Abb. 230. Blattfeuerkrankheit der Gurkengewächse. a. Erkranktes Blatt. — c. Erkrankte Früchte. (Orig.)

Stammteilen, hier weniger zahlreich und mehr in die Länge gezogen. An den Früchten zeigt sich die Krankheit teils in der Form großer, dunkler, etwas vertiefter, in Rissen berstender und im umgebenden Grün allmählich erlöschender Flecken, teils als starke Einschnürung oder totale Verkrüppelung der Basis oder der Spitze des Fruchtkörpers. Der rußartige Überzug an den befallenen Fruchtpartien besteht aus graubraunen, gegliederten, durch die Spaltöffnungen gruppenweise heraustretenden Pilzfäden, die spulenförmige, drei- bis vierzellige Konidien abschnüren. Der Pilz gedeiht am besten bei übermäßig feuchter und dumpfiger Luft. Die Verbreitung geschieht nicht nur durch kranke, trockene Blätter, die in feuchter Umgebung ansteckungsfähige Konidien entwickeln, sondern erfahrungsgemäß

Abb. 231. Blattfeuerkrankheit der Gurkengewächse. Konidienträger und Konidien. (Orig.)

auch durch Verpackungsgefäße, die aus einem verseuchten Orte an einen Verkaufsplatz versandt werden.

Man bekämpft die Krankheit durch sorgfältiges Trockenhalten der Treibhauskulturen, besonders in der Nacht, oder durch Entfernen und Verbrennen kranker Blätter vor ihrem Abfallen. Beim Einkauf von Aussaatsamen achte man darauf, daß nur solche Sorten bezogen werden, die aus nachweislich gesunden Kulturen stammen.

Blattschwärze der Runkelrübe, *Cercospora beticola* Sacc. siehe I. Teil, S. 227—228.

Gelbfleckigkeit des Kartoffelkrautes, *Cercospora concors* (Casp.) Sacc. siehe I. Teil, S. 229—230.

Dürrfleckigkeit des Kartoffelkrautes, *Sporidesmium Solani-varians* Vanh. siehe I. Teil, S. 230—232.

Ringelschorf der Kartoffel, *Actinomyces aeruginosus* Wr. u. a. siehe I. Teil, S. 234—235.

Spondylocladium atrovirens siehe I. Teil, S. 235—236.

Cercospora circumscissa Sacc. erzeugt auf den Blättern, Trieben und Früchten vom Mandelbaum (*Amygdalis communis*) kranke Flecken. An den Blättern sind die Flecken rund, gelb bis braun, scharf begrenzt und mit olivengrünen Konidienbüscheln in der Mitte. Das ergriffene Gewebe wird trocken, löst sich am Rande ab und fällt heraus. Stark ergriffene Blätter sehen folglich wie von Schrot durchlöchert aus. An der Rinde der Triebe sind die Flecken rundlich und an den Früchten werden nur die Hüllen, nicht die Kerne heimgesucht. Die Konidien sind langgezogen, zwei- bis fünfzellig. Sie keimen in feuchter Luft nach 2—3 Stunden. Der Pilz tritt auch an benachbarten Pfirsich- und Pflaumenbäumen auf. Die Krankheit ist vorzugsweise aus Nordamerika und Australien bekannt, ist aber auch in europäischen Ländern (Frankreich, Italien) beobachtet worden (Pierce, 1892).

Isariopsis griseola Sacc. bildet an Bohnenblättern braungraue, gewöhnlich durch Blattrippen begrenzte Flecken. Unterseits treten kleine, braune Büschel von Fäden auf, die gegen die Enden erweitert sind und lange, zwei- bis dreizellige Konidien abschnüren.

Cercosporella Euonymi Eriks. erzeugt an der Blattoberseite von *Euonymus europaeus* unregelmäßige, helle, braunumrandete Flecken. Auf der Unterseite der Flecken brechen kleine Büschel von Konidienträgern, die gegliedert sind, hervor. Die Konidien sind fast halbmondförmig gekrümmt, drei- bis vierzellig. Jede Zelle sendet einen dicken,

verzweigten Keimfaden aus. Die Blätter vertrocknen vorzeitig und fallen ab. Dieser Pilz richtete im Jahre 1883 in einer Baumschule bei Stockholm große Verwüstungen an (Eriksson, 1891).

Abb. 232. *Cercosporella Euonymi.* a. Fleckiges Blatt. — b. Konidienträger. — c. Konidie, gekeimt. (Orig.)

Macrosporium Tomato Cke. Wenn die Reifezeit der Tomaten herankommt, entstehen nach anhaltendem Regen oder schweren Nebeln im Herbste bisweilen rundliche, braune, etwas vertiefte Flecken an den Früchten. Die Flecken erweitern sich mehr und mehr, bis sie einen wesentlichen Teil der Oberfläche eingenommen haben. In den darunterliegenden Gewebeschichten findet man ein anfänglich farbloses, später braungefärbtes Myzelgeflecht, aus dem olivenbraune, fertile Sporenträger emporsteigen, die zuletzt den Flecken mit einem schwarzen, samtartigen Flaume überdecken. Die Sporen sind durch zahlreiche Quer- und Längswände in eine große Zahl, 15 oder noch mehr, fast kubische Zellen geteilt. Die kranke Frucht ist vollständig ungenießbar und reift nicht aus. In künstlichen Kulturen läßt sich der Pilz auch auf Blätter mehrerer Tomatensorten überführen.

An unreif geernteten, von einem kranken Kulturstamme stammenden Tomatenfrüchten, die zum Reifen im Hause ausgelegt oder zum Verkaufen verpackt und nach anderen Orten versandt worden sind, kann die Krankheit im Laufe weniger Tage ausbrechen

Abb. 233. *Macrosporium Tomato.* (Orig.)

und sich von Ort zu Ort verbreiten. Sobald die Früchte vollreif sind, werden sie immun und verbreiten die Krankheit nicht weiter.

Dieser Pilz wurde zuerst unter dem Namen von *Alternaria Solani* (E. u. M.) Jones u. Grout. in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts aus Nordamerika besprochen. In England wurde er als *Macrosporium tomato* Cke. beschrieben. Später ist er aus verschiedenen Ländern der alten und der neuen Welt gemeldet worden. Besonders zerstörend hat er sich in Nordamerika (Florida, New Jersey, Texas, Louisiana) in den Jahren 1913—1919 gezeigt, wo er bisweilen 20—50 % der Ernte unverwendbar machte (Cooke, 1906;

Abb. 234. *Alternaria Grossulariae.* (Orig.)

Massee, 1910; Edgerton u. Moreland, 1913; Rosenbaum, 1920; Douglas, 1922).

Als *Kampfmittel* wird vorgeschrieben: 1. Nur Samen aus gesunden Pflanzen verwenden. — 2. Die Kulturen mit Bordeauxbrühe bespritzen. — 3. In Gewächshäusern für gute Lufterneuerung sorgen.

Eine nahe verwandte Spezies, **Macrosporium Foot-Rot** genannt und dem *Macrosporium Solani* E. u. M. zugerechnet, auf den Tomatenstengeln hat man in Nordamerika (Delaware) im Jahre 1919 wahrgenommen (Rosenbaum, 1920).

Alternaria Grossulariae Jacz. erzeugt im Mai oder Juni an noch unreifen Stachelbeeren anfänglich mehr punktförmige, allmählich erweiterte, endlich bis 2 cm große Flecken von sehr wechselnder

Gestalt. Bisweilen nehmen die Flecken mehr als die Hälfte der Beerenfläche ein. Unter der Fleckenhaut findet sich ein dunkles, üppiges, reich verzweigtes Pilzgeflecht, das nie tief ins Fruchtinnere dringt. Von Mitte Juni an entstehen an den kranken Beeren aufspringende Risse, und in diesen massenhaft hellgraue Büschel von Pilzfäden und Sporen. Die Sporen sind vielzellig und keimen leicht aus. Kranke Beeren fallen bald ab. Bei künstlichen Nadelinfektionen mittels reingezüchteten Sporen hat man an unreifen Beeren die charakteristischen Flecken nach 4 Wochen bekommen. Auch auf Blättern kann der Pilz braune Flecken hervorrufen und aus solchen Blattpartien können, wenn sie in einer Glasglocke feucht gehalten werden, Pilzfadenbüschel emporwachsen. Schwarzfleckige Blätter fallen oft in großer Zahl vorzeitig ab.

Abb. 235. *Alternaria Grossulariae.* Zwillings- und Drillingsausbildung der Beeren. (Orig.)

Verschiedene Stachelbeersorten sind in verschiedenem Grad für die Krankheit empfänglich. In der Schweiz hat man „Rote Preisbeere" (Boaring lion), „Smugger" und „Sampson" stark befallen gefunden, während die nebenan wachsende Sorte „Peace Maker" nur wenig litt. Die meisten dortigen Sorten, im ganzen etwa 2 Dutzend, wurden ganz verschont.

Die Krankheit wurde zuerst im Jahre 1906 aus Finnland beschrieben (v. Jaczewski). Etwa gleichzeitig traf man sie bei Hamburg (Brick). Im Jahre 1909 trat sie an zwei Orten in Schweden, in Südschweden (Tomelilla) und bei Stockholm (Lidingön) auf. In der Schweiz (Wädenswil) befiel sie in den nächstfolgenden Jahren verschiedene Kulturen (Schneider-Orelli, 1912).

In gewissen Fällen trifft man Stachelbeersträucher, an denen mit dieser Krankheit auch eine Zwillings- oder Drillingsausbildung der Beeren verbunden ist.

Schutzmaßregeln: 1. Alle kranken Früchte und Blätter einsam-

meln und verbrennen. — 2. Frühzeitige Bespritzungen der Sträucher mit Bordeauxbrühe vornehmen.

Mehrere zur Gattung **Alternaria** gehörige Pilzarten sind öfter als mehr oder weniger zerstörende Parasiten aufgetreten. **A. Violae** Sacc. bildet auf den Blättern gewisser gebauter Viola-Varietäten („Marie Louise" u. a.) runde, grün- oder gelbweiße Flecken wechselnder Größe. Die Mitte der Flecken ist mit schwarzen Pilzbüscheln bedeckt. Die Konidien sind sechs- bis zehnzellig und keimen leicht aus. In Gewächshäusern in Nordamerika und Italien ist die Krankheit verwüstend aufgetreten (Dorsett, 1900; Montemartini, 1904). — **A. Dianthi** St. u. Hall. auf *Dianthus caryophyllus*: kleine, schwarze Punkte an Blättern und Stengeln; in Nordamerika, Ungarn und Italien aufgetreten.

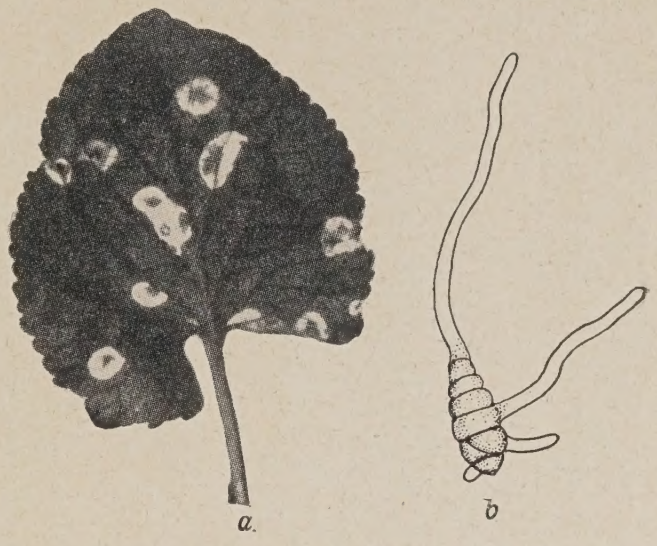


Abb. 236. *Alternaria Violae*. a. Befallenes Blatt. — b. Spore gekeimt. (Nach P. H. Dorsett.)

Zweigbrand der Ulme

Exosporium Ulmi Eriks.

Eriksson, J., Über Exosporium Ulmi u. sp. als Erreger von Zweigbrand an jungen Ulmenpflanzen. Myc. Zentr.-Bl., Bd. 1, 1912, S. 35—42.

Diese Krankheit kommt auf jungen Individuen verschiedener Ulmenarten, wie *Ulmus montana*, *U. m. exoniensis*, *U. campestris* und *U. effusa* vor. Bei den kranken Pflanzen sterben Zweigspitzen oder ganze Zweige ab. An den toten Rindenpartien finden sich zahlreiche zerstreute, besonders bei den Zweigwinkeln gehäufte, schwarze warzenförmige Sporenansammlungen von der Größe eines Stecknadelkopfes oder etwas größer. Hier und da sieht man das Rindengewebe aufgerissen mit entfalteten, dünnen, zerfetzten Krusten.

Beim Durchschneiden einer Pustel findet man in der Mitte ein erhöhtes, halbkugliges Stroma, aus dem lange Fäden radial auf-

steigen, die in ihren Enden Konidien abschnüren. Diese sind olivgrau, an beiden Enden stumpf abgerundet, mehrzellig, mit Teilwänden teils quer-, teils längsgestellt. Sie keimen leicht aus.

Durch genaue Infektionsversuche und Beobachtungen im Freien ist es sichergestellt, daß der Pilz durch den zarten, grünen, im Frühling herauswachsenden Jahrestrieb, an dessen rauher Oberfläche die gleichzeitig reifen und leicht keimenden Konidien massenhaft anhaften, in die anzusteckende Nährpflanze einwandert. Nach der Inokulation lebt der Pilzkörper im Innern des Triebes eine lange Zeit versteckt, bis zum nächsten Frühjahr, wo er im April oder Mai mit offenen Konidienpusteln sichtbar hervortritt. Der junge Zweig ist jetzt vollständig oder teilweise abgestorben. Der tote Zweig fällt nicht von selbst zu Boden, sondern bleibt wenigstens noch ein Jahr am Baume sitzen. Im zweiten Frühling trifft man fast ausnahmslos in den seit einem Jahre toten Zweigstücken rote Nektriawarzen. Ob diese Warzenbildung ein Fortsetzungsstadium des Konidienpilzes ist, läßt sich noch nicht entscheiden.

Abb. 237. Zweigbrand der Ulme. (Orig.)

Diese Krankheit, die seit dem Jahre 1888 mehreren Gärtnereien in Schweden bekannt ist, wurde zuerst im Jahre 1912 näher untersucht und beschrieben. In den Jahrgängen 1905—1911 richtete sie in verschiedenen schwedischen Pflanzenschulen und Neupflanzungen ernstlichen Schaden an.

Schutzmaßregeln: 1. Wer Ulmen anbauen will, muß sich im voraus davon überzeugen, daß die Krankheit nicht in der Baumschule vorkommt, aus der er seine Pflanze beziehen will. — 2. Wer die Krankheit schon in seinem Garten hat, der muß sehr früh im Frühling, im März oder April, sehr genau die Ulmenpflanzen durchmustern, ehe noch die ersten Ansätze von Neutrieben hervortreten,

und alle toten oder sichtbar kranken Zweigspitzen oder ganzen Zweige wegschneiden und gleich verbrennen. — 3. Man wiederhole die Durchmusterung und Reinigung ein- oder zweimal mit einem Intervalle von 1—2 Wochen.

Exosporium juniperinum (Ell.) Jacz. auf *Juniperus communis.* Die Endzweige sind gebogen; die Nadeln werden braun und fallen leicht ab; an der oberen konkaven Seite der gebräunten Nadeln bilden sich schwarze bis olivenfarbige, samtartige Polster von Konidienträgern. Die Konidien verlängern sich und zeigen 3—6 Querwände. In 2—3 Jahren geht der Strauch zugrunde. Bekannt

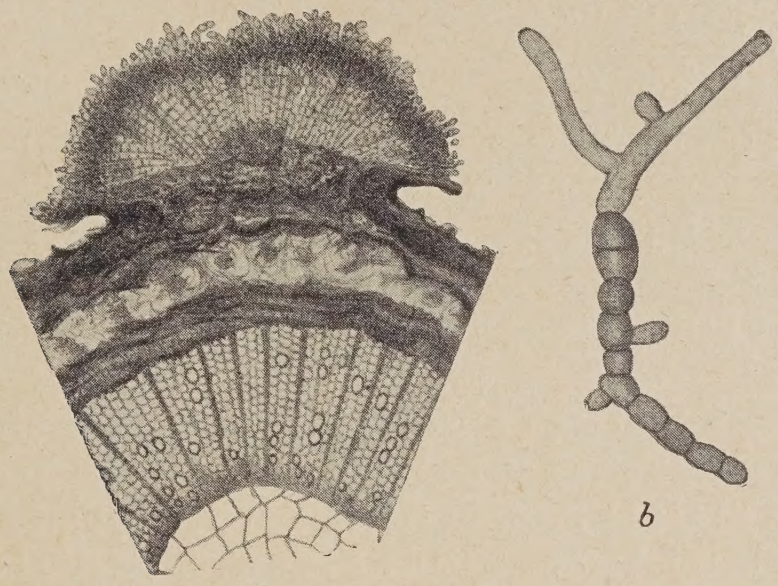


Abb. 238. Zweigbrand der Ulme. a. Querschnitt durch eine Pustel. — b. Spore, gekeimt. (Orig.)

aus Nordamerika (Iowa) seit 1882, aus Finnland (Mustiala) seit 1888 und aus Rußland (Smolensk) seit 1896 (v. Jaczewski, 1901).

Chaetostroma Cerasi Jacz. tritt an Kirschen auf. An der Frucht zeigt sich dicht am Stiele ein brauner, eingedrückter, geschrumpfter Flecken, auf dessen Oberseite sehr feine, schwarze Fruchtpolster erscheinen; die ganze Kirsche verfault und fällt ab. Die Krankheit scheint in Rußland (Kostroma) sehr verbreitet zu sein (v. Diakonoff, 1910).

Rhacodium cellare Pers. ruft in den Edelkastanien eine als „Nerume" bekannte Krankheit hervor. Das Gewebe der Kotyledonen ist von einem sterilen Myzelium durchsetzt und schwarz gefärbt. Die Krankheit wurde aus Italien im Jahre 1905 gemeldet (Peglion, 1925).

III. *Fusariosen*

Das Stroma sitzt von Anfang an frei an der Oberfläche der Wirtspflanze und ist gewöhnlich von wachsartiger oder etwas gallertiger Beschaffenheit. Die Konidien sind spindelförmig, schwach gebogen, meist mit einer größeren oder geringeren Anzahl Scheidewänden versehen. Der gallertige oder wollige Pilzüberzug ist anfangs farblos, später gelb, orangefarbig oder ziegelrot.

Appel, O. u. Wollenweber, H. W., Grundlagen einer Monographie der Gattung Fusarium (Link). Arb. Kais. Biol. Anst., Land- u. Forstw., Bd. 8, 1913, S. 1—207.

Wollenweber, H. W., Studies on the Fusarium Problem. Phytop., 1913, S. 24—50.

Wollenweber, H. W., Die Gattung Fusarium. Handb. Pfl.-Krankh. von P. Sorauer. 4. Aufl., Bd. 3, S. 164—185.

Fuchs, J., Über die Beziehungen von Fusarium zu anderen Fruchtformen. Zeitschr. Pfl.-Krankh., 1924, S. 193—220.

St. Johanniskrankheit der Erbsen, *Fusarium vasinfectum* Atk. u. a. siehe I. Teil, S. 238—240.

Weißfäule der Kartoffel, *Fusarium coeruleum* (Lib.) Sacc. siehe I. Teil, S. 240 bis 242.

Fusariosen trifft man auch bei zahlreichen anderen Gartengewächsen, wie bei Bohnen (Burkholder, 1919, 1924), bei Speisezwiebeln (Prillieux, 1899; Clinton, 1906, 1916; Walker, 1919, 1924), bei Tomaten (Edgerton, 1918; Pritchard, 1922; Shapovalov, 1924), bei Kirschen (Aderhold, 1901), bei Himbeeren (Osterwalder, 1911), beim Maulbeerbaum (Briosi u. Farneti, 1904), beim Weinstock (Rives, 1924; Foëx, 1926), bei Robinien (Hennings, 1902), bei Nelken (Sturgis, 1898; Delacroix, 1900), bei Gladiolen (Massey, 1926) usw.

IV. *Rhizoctonia*

Hierher gehörige Pilzformen bilden an der Oberfläche von Wurzeln und anderen unterirdischen Pflanzenteilen ein ausgebreitetes, filzartiges, violettes oder braunes Myzel. Vermehrungsorgane, soweit bekannt, unvollständig entwickelt.

Wurzeltöter der Wurzelgewächse, *Rhizoctonia violacea* Tul. siehe I. Teil, S. 243 bis 246.

Wurzeltöter des Spargels

Rhizoctonia Asparagi Fuck.

Eriksson, J., Etudes sur la maladie, produite par Rhizoctone violacée. Rev. génér. Bot., T. 25, 1913, S. 14—30.
Eriksson, J., Fortgesetzte Studien über Rhizoctonia violacea D C. Ark. Bot., K. Vet. Ak., Stockholm, Bd. 14, Nr. 12, 1915, S. 16—29.

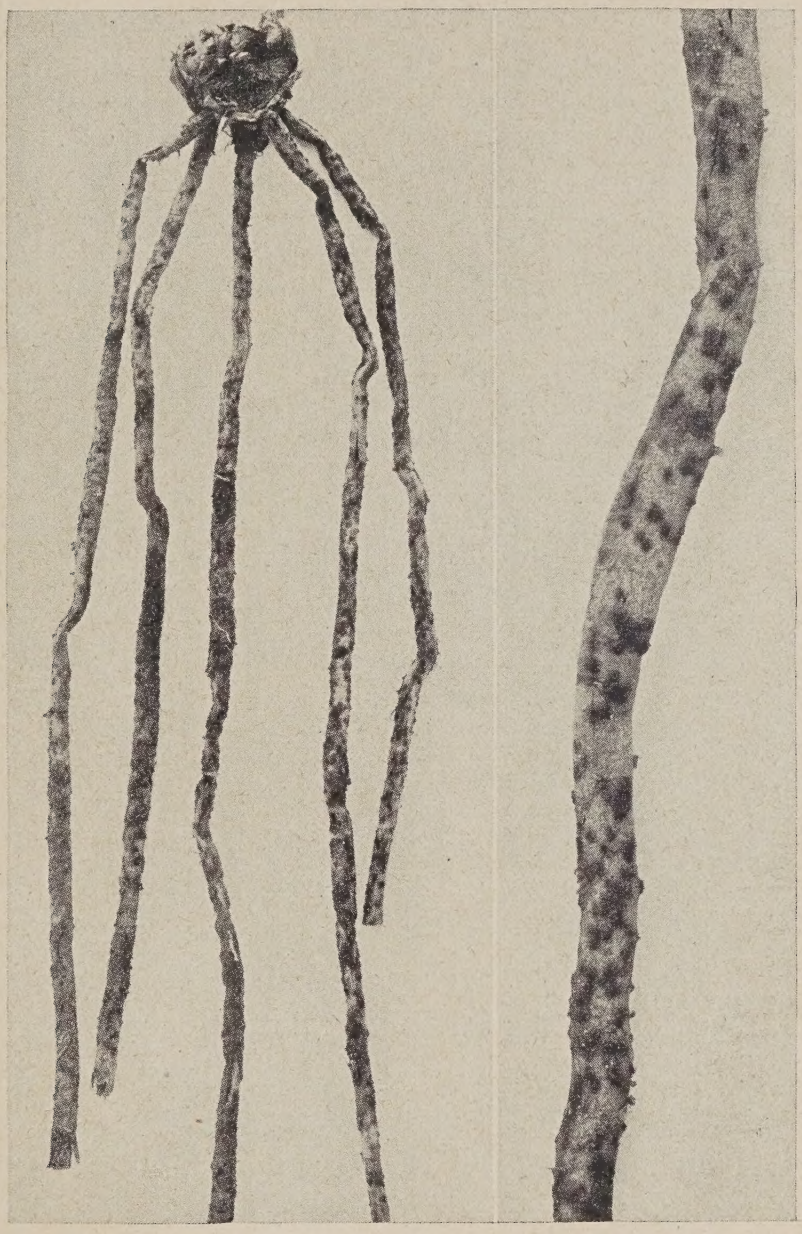


Abb. 239. Wurzeltöter des Spargels. (Orig.)

Diese Krankheit ist schon im Anfang der neuen Jahresvegetation der Spargelbeete durch eine allgemeine Schwäche beim Sprossen der Pflanzen deutlich zu erkennen. Die Zahl der empor-

wachsenden Sprößlinge ist abnorm gering, die wenigen aufgehenden Stengel werden kümmerlich, schmutziggelb und fleckig, und bald hört die Sproßbildung vollständig auf. Beim Nachforschen findet man an der Oberfläche der Wurzeln ein purpurfarbiges Filzgeflecht von verschiedener Dichtigkeit. An gewissen Stellen sind die Pilzfäden in dichte, hemisphärische Knäuel (Sklerotien) — in Frankreich die größeren „Corps tuberoides", die kleineren „Tubercules miliaires" benannt — zusammengeballt. Aus diesen Knäueln breiten sich feine Pilzfäden durch die umgebende Erde allseitig aus. Sobald diese Fäden einen noch unbefallenen Wurzelzweig erreichen, haften sie daran fest und bilden dort neue Knäuel aus. Die Fäden dringen mit ihren Verzweigungen ins Innere der Wurzeln hinein. Die Rinde der Wurzel stirbt vollständig ab. Nur der Zentralzylinder, in deren Mitte für sich getrennt, bleibt übrig. Zuletzt zeigt sich die Wurzel wie ein hohles, welkes Rohr, mit einem im Innern des Rohres freiliegenden, fadenförmigen Zentralzylinder.

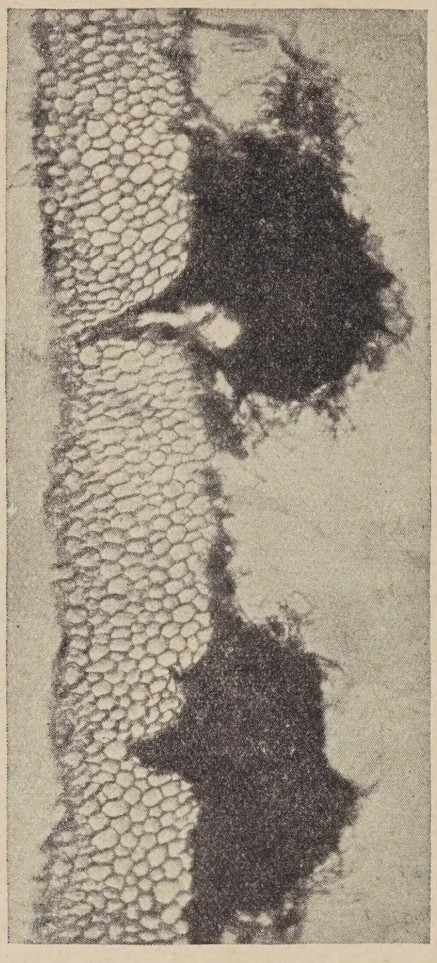


Abb. 240. Wurzeltöter des Spargels. Durchschnitt des Wurzelperiderms mit zwei Sklerotien. (Orig.)

Das unterirdische Myzel scheint an sich genügend zu sein, um das Fortbestehen des Pilzes für unbegrenzte Zeit sicherzustellen. Es sind nämlich keine speziellen Reproduktionsorgane bekannt, soweit nicht eine vor vielen Jahren im Frühling an faulen, noch im Boden liegenden Spargelwurzeln in Nassau (Hattenheim) angetroffene (Fuckel, 1869), später aber nicht wiedergefundene, den Sphäriazeen zugehörige Pilzform, *Diaporthe* (*Leptosphaeria*) *Asparagi* Fuck. dazu als Fortsetzungsstadium gehört.

Früher hat man im allgemeinen angenommen, daß die Spargel-Rhizoktonia mit den Rhizoktoniaformen auf *Crocus*, *Medicago*, *Trifolium*, *Beta* usw. identisch sei (Duhamel, 1728; Dela-

croix, 1903). Nach den Ergebnissen, die gewisse in neuerer Zeit in Schweden ausgeführte Freilandversuche gezeitigt haben, kann aber kaum an dieser Auffassung festgehalten werden, da die zufälligen, aus künstlichen Infektionsversuchen gewonnenen Ergebnisse keinen entscheidenden Beweis für die Identität erbringen, wenn es sich um natürliche Freilandkulturen handelt. Man muß daher die Spargel-Rhizoktonia als eine selbständige Pilzart betrachten.

Diese Krankheit wurde zuerst aus Frankreich besprochen (du Boudaroy, 1782). Im Jahre 1869 wurde sie aus Deutschland (Nassau) gemeldet (Fuckel), und beim letzten Jahrhundertwechsel etwa gleichzeitig aus Nordamerika (Long Island), aus Belgien und wieder aus Frankreich (Loiret).

Ein hauptsächlich historisches Interesse hat die nahe verwandte Pilzart **Rhizoctonia crocorum** D C., die die Zwiebelknollen von Safran (*Crocus sativus*) heimsucht und den Safrantod, in Frankreich „Mort du Safran" genannt, verursacht. Das Myzel des Pilzes bildet auf der Innenseite der Zwiebelschale anfänglich weißflockige Häufchen, deren Verzweigungen allmählich auch in die inneren Zwiebelschalen eindringen und zuletzt eine violette Farbe annehmen. Die Zwiebel wird schließlich vollständig zerstört.

In neuester Zeit hat diese in der älteren, speziell französischen Fachliteratur viel besprochene Krankheit ihr aktuelles Interesse zum großen Teil verloren. Infolge der verlustbringenden Krankheiten der Safranpflanze und eingetretener Preisabnahme der Handelsware Safran sahen sich im Anfang unseres Jahrhunderts zahlreiche Safrananbauer in Frankreich (Loiret) genötigt, diese Kultur niederzulegen, um durch andere Kulturen die unentbehrliche Einnahmequelle für ihre Existenz zu suchen (Delacroix, 1903).

5. Unaufgeklärte Krankheiten

Blattrollkrankheit der Kartoffel siehe I. Teil, S. 249—254.
Mosaikkrankheit des Tabaks siehe I. Teil, S. 254—257.

Mosaikkrankheiten — bisweilen auch als **„Virus"-Krankheiten** bezeichnet — hat man außerdem, namentlich in Nordamerika, auf zahlreichen anderen Gartenpflanzen beobachtet und beschrieben, wie auf Kartoffel (Tomkins, 1926), auf „Irish Potatos" (*Ipomoea Batatas* (Pratt, 1916), auf Sellerie (Poole, 1922), auf Erbse (Doolittle u. Jones, 1925), auf Bohne (Reddick u. Stewart, 1918, 1919), auf Kukurbitazeen (Doolittle, 1920, 1924; Gardner u. Kendrick, 1923; Walker, 1926), auf Gartensalat (Jagger, 1921; Newhall, 1924); auf Hopfen (Salmon, 1923), auf Brombeere (Rankin u. Hockey, 1922) usw.

Mosaikkrankheiten auf dem Pfirsichbaume. Aus Nordamerika kennt man seit langer Zeit gewisse sehr verlustbringende, untereinander wie es scheint nahe verwandte Krankheitsformen an dem Pfirsichbaume, welche an die früher beschriebene „Kräuselkrankheit" dieses Baumes (*Taphrina deformans* (Berk.) Tul. (S. 219) erinnern, deren wahre Ursachen aber noch nicht aufgeklärt worden sind. Bei **„Peach Yellows"** ist das erste Symptom der Erkrankung eines Baumes das Vorreifen mehr oder weniger zahlreicher Früchte desselben, von einigen Tagen bis 3 Wochen früher als normal, neben rotpunktierter Oberfläche und rotstreifigem Fleisch der Frucht. Solche notreife Früchte zeichnen sich meist durch einen faden, ekelerregenden oder bitteren Geschmack aus. Wenn nicht im selben Jahrgang so in einem folgenden Jahre kommt ein zweites Krankheitssymptom hinzu, indem das neue Zweig- und Blattsystem sich abnorm entwickelt. Die Jahrestriebe zeigen eine Tendenz, sich zu verzweigen und sogenannte Hexenbesen zu bilden. Die Blätter werden schmal, fast linear, grüngelb, eingerollt und setzen ihren Zuwachs auch nach dem Aufhören des Wachstums in übrigen Teilen der Baumkrone fort. Die Krankheit kommt jedes Jahr mit in der Regel wachsender Intensität zurück. Vom zweiten oder dritten Krankheitsjahr ab hört jeder Fruchtansatz auf und im vierten oder fünften Jahr ist meistenteils der Baum abgestorben. Ein kranker Baum in einer Baumschule wirkt als Infektionszentrum für die Umgebung. Künstlich hat man die Krankheit durch Impfen mit aus kranken Bäumen genommenen Knospen überführen können. In solchem Falle hat die Inkubationsdauer zwischen 8 Monaten und 5 Jahren gewechselt. In der Literatur wird diese Krankheit schon im Jahre 1791 aus Philadelphia erwähnt. Sie trat in den Jahren 1806—1807 in Pennsylvania, New Jersey und Delavare auf, einige Jahre später in Newyork und Maryland, und hatte im Jahre 1870 Kanada erreicht. In neuester Zeit ist sie von Massachusetts bis Südkarolina längs der Küste des Atlantischen Ozeans und westlich in Michigan, Illinois, Missouri und Kansas viel verbreitet.

Eine andere, ähnliche, namentlich in Südkarolina, Georgia und Kansas seit mehreren Jahrzehnten bekannte Krankheitsform des Pfirsichbaumes wird **„Peach Rosette"** benannt. Im ersten Frühling wachsen die Blattanlagen sämtlicher Knospen zu dichten Besen oder Rosetten aus. Solche Rosetten, obgleich nur 2—3 Zoll lang, können mehrere Hundert sehr kleine Blätter enthalten. Die äußeren, älteren Blätter bekommen eingerollte Ränder, nehmen eine steife Konsistenz an und fallen früh ab. Die inneren, kleinen Blätter der Rosetten sind gelbgrün oder olivfarbig. Die Fruchtanlagen entwickeln sich gewöhnlich nicht. Die Krankheit hat einen sehr schnellen Verlauf. Ein so befallener Baum stirbt im Winter oder darauffolgenden Herbst.

Endlich gibt es noch eine dritte amerikanische Krankheitsform des Pfirsichbaumes, die **„Little Peach"** benannt worden ist. Diese ist seit dem Jahre 1893 aus Newyork und New Jersey und seit dem Jahre 1898 aus Michigan bekannt. Die Blätter bleiben klein und erreichen nur etwa die Hälfte der natürlichen Größe, sie sind gelblichgrün, hängen schlaff nieder und fallen bald ab. Auch die Frucht wird klein, $^1/_2$ oder $^1/_3$ der normalen Größe, etwas abgeplattet, rektangulär und reift 10—14 Tage später als normal. Der Geschmack wird fad oder bitter, das Fleisch fädig und zäh.

Obgleich diese Pfirsichkrankheiten seit langer Zeit („Peach Yellows" seit etwa 1800) bekannt sind, hat man doch noch nicht ihren wahren, primären Erreger aufklären können. Weder Pilzorgane noch Bakterien konnten nachgewiesen werden. Bis auf weiteres hat man sie mit den ebenfalls noch unaufgeklärten Mosaikkrankheiten des Tabaks, der Tomaten, des Pfeffers usw. vergleichen

müssen, die auf ein für die Forschung unzugängliches „Contagium“ („Virus“) zurückzuführen seien. Durch gewisse in jüngster Zeit ausgeführte vergleichende mikroskopische Untersuchungen (C o o k, 1921) kranker und gesunder Blätter, teils früh morgens teils spät abends, ist nachgewiesen worden, daß in den von „Peach Yellows“ oder „Little Peach“ befallenen Blättern die im Laufe des Tages produzierte Stärkemenge nicht nur sehr unvollständig während der folgenden Nacht nach anderen Pflanzenteilen fortgeschafft worden ist, um dort verbraucht zu werden, sondern diese Stärke zum größten Teile in den Geweben längs der Mittelrippe des Blattes fortwährend aufgelagert bleibt, infolgedessen eine Abnahme der Nahrungszufuhr zu den wachsenden Geweben und selbstverständlich da auch ein Stocken im Wachstums des Baumes eingetreten ist. Damit ist aber offenbar nur ein Effekt des versteckt vorhandenen Krankheitserregers auf den stattfindenden Nahrungsumsatz konstatiert worden, nicht aber dieser Erreger selbst bloßgelegt (E r w. S m i t h, 1894, 1898; C o o k, 1921, 1922; B l a k e, C o o k u. C o n n o r s, 1921; C u b b i n, 1925).

D.

Allgemeine Schutzmaßregeln gegen die Krankheiten

Von den Maßregeln, die zum Schutze gegen die durch parasitische Pilze hervorgerufenen Pflanzenkrankheiten getroffen werden können, haben einige, die sogenannten prophylaktischen oder die Vorbeugungsmaßregeln, den Zweck, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern, andere wieder, die sogenannten therapeutischen oder die Bekämpfungsmaßregeln, sollen schon ausgebrochene Krankheiten unterdrücken.

Wenn es sich um die eigentlichen landwirtschaftlichen Gewächse, also die Getreidearten, die Futterpflanzen und die Wurzelgewächse handelt, so kann aus leicht ersichtlichen Gründen die Unterdrückung einer schon ausgebrochenen Krankheit weit schwieriger sein, als bei Gartengewächsen, bei denen in vielen Fällen jedes Individuum (Baum oder Strauch) für sich behandelt werden kann. Die Schutzmaßnahmen gegen die Krankheit der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen müssen deshalb vorwiegend prophylaktisch sein.

a) Prophylaktische Maßregeln

1. Gesundes Saatgut von gesunden Pflanzen geerntet. In gewissen Fällen, wie bei Mutterkörnern und Brandkörnern in Getreide- und Grassamen, Sklerotien in Saaten von Klee, Runkelrübe, Weiße Rübe und Senf, genügt oft eine okuläre Besichtigung des Saatgutes. Diese kann der Anbauer selbst vornehmen, oder er sendet eine Probe des betreffenden Saatgutes an eine Samenkontrollanstalt zur Untersuchung in anzugebender Beziehung.

In vielen, und zwar keineswegs in den ungefährlichsten Fällen genügt indessen die okuläre Untersuchung der Ware nicht. Obwoh es durch die Erfahrung sicher nachgewiesen ist, daß Krankheiten

mit dem Saatgut eingeschleppt sind, kann es sich zeigen, daß auch auf mikroskopischem Wege keine Spuren der betreffenden Krankheit, weder in Form von Sporen noch von Myzel entdeckt werden. Dies ist z. B. der Fall mit Saatkörnern, die Krankheitskeime von Flugbrand und von Getreiderost enthalten. Um gegen derartige Krankheiten sicher geschützt zu sein, muß man sich vergewissern, daß das Saatgut aus einem in sich gesunden Stamme geerntet ist, und es genügt dabei oft nicht, daß man nur den Gesundheitszustand der letztjährigen Ernte kennenlernt. Der Krankheitskeim scheint in einem Stamme mehrere Jahre schlummern zu können, bis ein Jahr eintritt, wo die umgebenden äußeren Verhältnisse einen mehr oder weniger kräftigen Ausbruch der Krankheit hervorrufen. Unzweideutige Beweise dafür liefern die für den Gelbrost schwer empfänglichen Weizensorten, ja sogar sonst widerstandsfähigen Sorten. Die Saatkörner solcher Weizensorten — seien sie voll entwickelt oder geschrumpft — können anscheinend gesunde Ernte schöner, gut entwickelter Körner mehrere Jahre nacheinander geben. Kommt aber ein Jahr mit Witterungsverhältnissen, die für die Entwicklung des Gelbrostpilzes besonders günstig sind, so bricht die Krankheit wieder bösartig aus. Am besten ist es in diesen Fällen, daß man die Ernte des oder der vorhergehenden Jahre selbst besichtigt. Ist dies nicht möglich, sind Zeugnisse über deren gesunde Beschaffenheit zu beschaffen. Es ist zu empfehlen, zum Aussäen im nächsten Jahre Samen von Wurzelgewächsen, Hülsenfrüchten usw. von eigenen Kulturen zu sammeln.

2. Anbau von widerstandsfähigen Varietäten und Sorten der verschiedenen Kulturgewächse. In den allermeisten Fällen findet man bei verschiedenen Rassen ein und derselben Pflanzenart eine innewohnende, verschiedene Empfänglichkeit für Krankheiten. Dies ist der Fall z. B. bei den Kartoffelsorten gegenüber der Krautfäule, bei den Weizensorten gegenüber dem Gelbrost usw. Bei der Beurteilung und der Ausnutzung der betreffenden Eigenschaften der Sorten ziehe man die Schlüsse aus der Erfahrung, die am Orte selbst oder an einem nahe gelegenen Platz gewonnen ist, der mit dem, wo die Sorte gebaut werden soll, möglichst gleichartig ist. An weit getrennten Standorten kann nämlich ein und dieselbe Varietät oder Sorte sich wesentlich ungleich verhalten.

Andererseits kommen aber auch Fälle vor, wo man eine verschiedene Widerstandsfähigkeit verschiedener Kulturrassen kaum oder gar nicht nachweisen kann, sondern wo alle diese ohne nennenswerte Unterschiede dem Zerstörer zum Opfer fallen. So verhält es sich z. B. mit Pflanzen im allgemeinen gegenüber den Erregern von Bakteriosen und Fusariosen.

3. Sorgfältige Bearbeitung und Entwässerung des Bodens. Da die Erfahrung gezeigt hat, daß sowohl übermäßige Feuchtigkeit als zu starke Trockenheit, jede in ihrer Art, die Pflanzen schwächt und gegen Krankheit überhaupt weniger widerstandsfähig macht ,so muß man im voraus sein möglichstes tun, um den extremen Verhältnissen in bezug auf die Feuchtigkeit des Bodens vorzubeugen.

4. Vermeiden des frischen Stalldüngers, da durch diesen allerlei Ansteckungsstoffe den aufwachsenden Pflänzchen zugeführt werden.

5. Aufsammeln und Vernichten erkrankter Sprosse, Blätter, Wurzeln usw. An den bei oder nach der Ernte zurückgebliebenen kranken Pflanzenteilen werden sehr oft Fortsetzungs- und Überwinterungsstadien der verschiedenen Pilzarten entwickelt, und diese bewirken im folgenden Jahre leicht neue Krankheitsausbrüche. Das Vernichten kann durch tiefes Vergraben oder durch Verbrennung geschehen.

6. Wiederholte Besichtigung der im Winterlager aufbewahrten Wurzelgewächse, sowie Ausmerzen und Vernichten aller kranken Teile. Letztere dürfen nicht auf den Dünger- oder Komposthaufen gebracht werden, weil dadurch der Ansteckungsstoff am Leben erhalten bleibt, vielleicht sogar eine erhöhte Lebensfähigkeit gewinnt, und beim Ausfahren des Düngers der aufwachsenden Saat zugeführt wird.

7. Aushungern der Parasiten. Wenn man während einiger Jahre auf einem Boden keine der Pflanzenarten baut, auf die der betreffende Pilz angewiesen ist, um sich ernähren zu können, beraubt man ihn allmählich seiner notwendigen Lebensbedingungen. Diese Methode ist besonders dann benutzt worden, wenn es sich um Wurzelparasiten, wie die Hernie der Kohlgewächse, den Wurzeltöter der Möhre usw. gehandelt hat.

8. Entfernen der Pflanzenarten, die den An-

steckungsstoff auf die gebauten Gewächse übertragen können. Dies gilt besonders bei wirtswechselnden Getreiderostarten, deren becherrosttragende Wirtspflanzen — *Berberis-*, *Mahonia-*, *Rhamnus-* und *Anchusa*-Arten — im Umkreis von 50—100 m von Getreideäckern nicht geduldet werden sollten. Auch müssen aus solchem Gebiete Unkräuter, wie Quecke (*Agropyrum repens*), Knaulgras (*Dactylis glomerata*) u. a., an denen dieselben Rostarten vorkommen, entfernt werden.

9. Desinfektion des Saatgutes. Diese kann in verschiedener Weise ausgeführt werden.

a) Beizung mit Kupfervitriollösung. Siehe die Beschreibung I. Teil, S. 89.

b) Beizung mit Bordeauxbrühe. Siehe die Beschreibung I. Teil, S. 90.

c) Beizung mit Formalinlösung. Siehe die Beschreibung I. Teil, S. 90.

d) Beizung mit Sublimatlösung. Man gibt 100 g Quecksilberchlorid zu 100 Liter kaltem Wasser und rührt um, bis das Salz gelöst ist. Die Zubereitung der Lösung geschieht am besten in einem Holz-, nicht in einem Metallgefäß. Man hat in solcher Lösung schorfige Kartoffeln mit Erfolg gebeizt. Die Kartoffeln haben anderthalb Stunden in der Flüssigkeit gelegen und sind dann während 15—30 Minuten in reinem, fließendem Wasser abgespült worden.

e) Heißwasserbehandlung. Siehe die Beschreibung I. Teil, S. 91. Zur Ausführung dieser Methode sind verschiedene Apparate konstruiert worden.

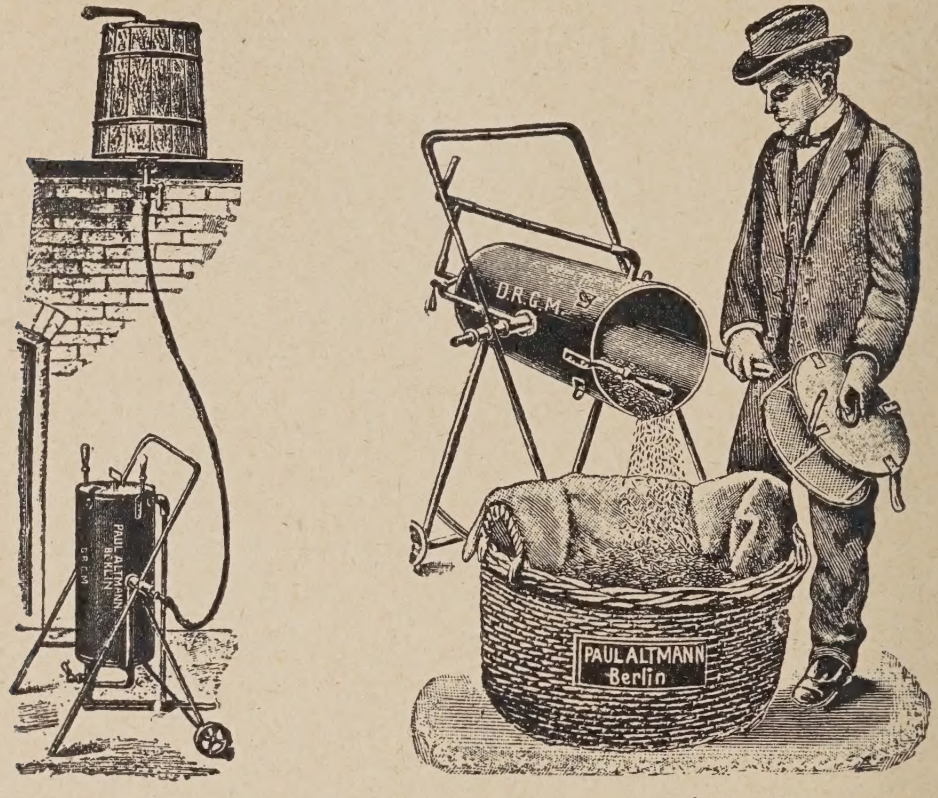
Ein solcher ist der von Appel und Gaßner konstruierte, bei Paul Altmann in Berlin (Luisenstraße 47) angefertigte Getreidebeizapparat.

Dieser Apparat besteht aus zwei Hauptteilen, dem Heißwasserbehälter und dem Beizzylinder. Als Wasserbehälter kann ein gewöhnliches Holzfaß benutzt werden, das mindestens den doppelten Inhalt des Beizzylinders hat, z. B. 200 Liter.

Der Beizapparat besteht aus einem auf Rollen transportablen Gestell und dem in dieses eingehängten Zylinder. Dieser ist unten geschlossen. In seinem Innern sind zwei Siebe vorhanden, von denen das untere dicht über dem Boden sich befindet, während das obere etwa 20 cm unter dem Deckel und wie dieser herausnehmbar ist.

Der Raum zwischen den beiden Sieben wird bei der Beizung mit Getreide gefüllt. An dem Zylinder befindet sich ein Zuführungs- und ein Ablaufrohr. Das erstere mündet unterhalb des unteren, das letztere über dem oberen Siebe ein.

Der Wasserbehälter wird etwa 4 cm hoch auf einen Wandabsatz oder ein besonderes Brett gestellt und mit dem Zulaufrohr des Zylinders durch einen Schlauch verbunden. Der Behälter wird mit



a b

Abb. 241. Getreide-Beizapparat von Appel u. Gaßner. a. Beizzylinder, oben mit Heißwasserbehälter. — b. Ausschütten des gebeizten Getreides. (Nach O. Appel.)

Wasser gefüllt, das durch eingeleiteten Dampf, wenn solcher zur Verfügung steht, auf 55° C erwärmt wird, oder wird vorher erwärmtes Wasser im Behälter mit kaltem Wasser gemischt, bis die genannte Temperatur erreicht ist.

Die Handhabung des Apparats ist folgende: Das Getreide wird in den Zylinder oberhalb des unteren Siebes so eingefüllt, daß der Raum zwischen den beiden Sieben angefüllt ist; dann wird der Deckel nebst dem oberen Sieb eingesetzt. Der Zulaufhahn wird geöffnet, das genügend warme Wasser fließt in den Zylinder von unten

her ein und strömt durch das Überlaufrohr ab. Beim Abfluß ist die Temperatur anfangs bedeutend gesunken. Schon nach etwa 2 Minuten ist jedoch, nachdem eine Wassermenge verbraucht worden ist, die etwa das $1^1/_2$fache des Getreidevolumens beträgt, die Temperatur des ablaufenden Wassers dieselbe (55°) geworden, wie die des einströmenden. Sobald dies eintrifft, wird der Zulaufhahn und der Apparat auf 5—10 Minuten sich selbst überlassen. Nach Verlauf dieser Zeit läßt man, um einer schädlichen Nachwirkung der Erwärmung vorzubeugen, durch den Zulaufhahn kaltes Wasser aus der Wasserleitung oder einem besonderen Gefäß durchströmen. Nach ein paar Minuten, wenn die Temperatur des abfließenden Wassers auf die des kalten, einströmenden Wassers gesunken ist, wird der Zulaufhahn wieder geschlossen und das Wasser wird abgezapft. Danach wird der Deckel mit dem oberen Sieb abgenommen und durch Kippen des Zylinders das Getreide in einen Korb eingeschüttet und dann zum Trocknen ausgebreitet.

Die ganze Behandlung nimmt 12—15 Minuten in Anspruch. In einer Stunde kann man vier Behandlungen ausführen.

f) Beizung mit Uspulun. Siehe die Beschreibung 1. Teil, S. 91.

g) Beizung mit Germisan. Siehe die Beschreibung 1. Teil, S. 92.

h) Beizung mit Weizenfusariol. Siehe die Beschreibung 1. Teil, S. 93.

i) Trockenbeizung. Siehe 1. Teil, S. 93.

b) Therapeutische Maßregeln.

Wenn es sich darum handelt, schon ausgebrochene Krankheiten des wachsenden Getreides, der Wurzelgewächse oder der Futterpflanzen zu unterdrücken, so ist es nicht möglich, jedes einzelne Individuum in Pflege zu nehmen, wie man es zuweilen mit kranken Bäumen oder Sträuchern in einem Garten tun kann. Es bleibt vielmehr nichts anderes übrig, als große Pflanzenbestände, vielleicht ganze Felder, mit ein und demselben pilztötenden Stoff, sogenanntem Fungizid, zu behandeln. Die dabei in Frage kommenden Fungizide sind wesentlich folgende:

1. Pilztötende Pulver

a) Fein pulverisierter Schwefel. Wenn der Schwefel über die erkrankten Pflanzen bei heiterer, ruhiger und warmer Witterung — Temperatur nicht unter 20° C — verstäubt wird, entsteht schweflige Säure, ein Gas, das die Eigenschaft besitzt, oberflächlich wachsende Pilzmyzelien, wie die der Meltaupilze, in ihrer weiteren Entwicklung zu unterdrücken. Der zu verwendende Schwefel muß möglichst rein und fein gemahlen sein. Das Pulver haftet dann besser und reichlicher an den bestäubten Pflanzen, die chemische Umsetzung wird lebhafter und die pilztötende Wirkung größer. Dieses Mittel wurde zuerst in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in Südeuropa zur Bekämpfung des Meltaues des Weinstocks in ausgedehntem Maße benutzt. Es ist auch gegen andere Arten von Meltau, wie gegen Erbsenmeltau, verwendet worden und ist heute noch das gebräuchlichste Kampfmittel gegen Rosenmeltau in Gewächshäusern.

b) Sulfosteatit ist ein anderes, fein zerteiltes Pulver, das in derselben Weise wie der Schwefel verwertet worden ist. Es besteht aus 10 % Kupfervitriol und 90 % Speckstein. Das Kupfersalz soll der pilztötende Bestandteil sein; der Talk dagegen soll bewirken, daß das Pulver an den bestäubten Pflanzenteilen besser haftet. Dieses Mittel wurde 1890 durch die Firma Jean Souheur in Antwerpen in den Handel gebracht. — Ein ähnliches Mittel ist unter dem Namen Fostit empfohlen und verbreitet worden.

c) Kupferschwefelkalkpulver besteht aus 10 % Kupfervitriol, 3 % Kalk, 50 % Schwefelblüte und 37 % Steinkohlenstaub. Dieses Pulver wird als ein Universalmittel gegen zahlreiche Weinkrankheiten empfohlen.

d) Skavrindsky-Pulver enthält 40 % Kupfervitriol, 6 % Kalk und 54 % Steinkohlenstaub.

Verschiedene Sorten von Pulverzerstäubern, Hand-, Tornister- und fahrbaren Blasebälgen, sind konstruiert worden. Ein guter Apparat ist Holders „Tip-Top", der von der Spritzenfabrik Gebrüder Holder, Metzingen in Württemberg verkauft wird. Schwefelpulver wird von der Firma „Agrikultur-Abteilung der Schwefelproduzenten" in Hamburg geliefert.

2. Pilztötende Flüssigkeiten

Flüssige Fungiziden kamen in größerer Ausdehnung zuerst in Frankreich in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts gegen Krankheiten des Weinstocks zur Verwendung. Bald danach wurden sie auch in anderen Ländern, besonders in England und Nordamerika geprüft, und namentlich infolge der im letzteren Lande ausgeführten, sehr umfassenden Versuche sind diese Mittel bei vielen verschiedenen Krankheiten allgemein angewendet worden.

Die wichtigsten dieser Kampfmittel dürften die folgenden sein: Kupferkalkbrühe (Bordeauxbrühe oder Bordeauxlö-

Abb. 242. Zubereitung der Bordeauxbrühe. 1. Gefäß für Kalkmilch. — 2. Gefäß für Kupfervitriollösung. — 3. Gefäß für die Mischung. (Nach B. T. Galloway.)

sung). Zur Herstellung einer 1%igen Bordeauxbrühe wird 1 kg Kupfervitriol abgewogen. Beim Einkauf des Kupfervitriols ist darauf zu achten, daß man große, schön klarblaue Kristalle, kein feines Pulver, bekommt. Der abgewogene Vitriol wird in ein Säckchen aus weitmaschigem Stoff gelegt und das Säckchen in ein 50 Liter Wasser enthaltendes Gefäß eingesenkt. Das Gefäß darf nicht aus Metall, sondern muß aus Holz sein, und man rühre mit Holz- oder Glasstab um. Die Auflösung des Kupfersalzes nimmt je nach der Temperatur des Wassers eine Zeit von 12—24 Stunden in Anspruch. Sie wird beschleunigt, wenn man das Säckchen von Zeit zu Zeit in der Flüssigkeit hin und her schwenkt.

Gleichzeitig wird in einem anderen Gefäß eine gleichgroße

Menge Kalkmilch zubereitet. Man verfährt dabei in der Weise, daß man 1 kg frischgebrannten Kalk zuerst mit Wasser leicht bespritzt und darauf mit etwas mehr Wasser ausrührt, bis man eine weiße breiartige Masse bekommt, die allmählich weiter verdünnt wird, bis für die ganze Saat 50 Liter Wasser verwendet worden sind. Die Kalkmilch wird dann zum Entfernen von beigemischten gröberen, ungelösten Körnern oder Steinchen durch ein Seihtuch oder Sieb gegossen.

Die beiden Lösungen werden danach mittels gleichstarker

Abb. 243. Automax-Spritze mit zwei Verstäubern in Betrieb. (Carl Platz, Ludwigshafen a. Rh.)

Güsse miteinander gemischt. Die jetzt fertige Bordeauxbrühe — so genannt, weil sie zuerst in den Weingärten unweit Bordeaux zur Verwendung kam (Millardet, 1885) — muß eine schön blaue, nicht grüne Farbe haben, rotes Lackmuspapier (in Apotheken erhältlich) blau färben und beim Stehenlassen (in einem schmalen, hohen Glasgefäß) am Boden einen blauen Niederschlag mit einer wasserklaren Flüssigkeit darüber absetzen. Zeigt sich die Flüssigkeit oberhalb des Bodensatzes nicht farblos, sondern blau, so muß mehr Kalk zugesetzt werden. Ein geringer Überschuß an Kalk schadet nicht. Dahingegen

wird ein Überschuß an Kupfervitriol — eine saure Lösung — im allgemeinen für schädlich gehalten, weil dadurch bisweilen angeätzte, abgestorbene Flecken an den bespritzten Pflanzen entstehen.

Da nicht die klare Flüssigkeit, sondern der darin fein verteilte Niederschlag der wirksame Teil ist, muß man die Lösung vor dem Einfüllen in die Spritze gut umrühren. Pilzmyzelien, die von dem Niederschlag getroffen werden, sterben ab, und Sporen, die im Keimen sind, werden in ihrer Keimung verhindert. Das Spritzen soll man bei trockener Witterung vornehmen. Kommt ein starker

Abb. 244. Fortschritt-Spritze mit zehn Verstäubern in Betrieb. (Carl Platz, Ludwigshafen a. Rh.)

Regen, der die Spritzflüssigkeit vor dem Eintrocknen fortspült, spritze man noch einmal.

Um die Haftfähigkeit der Bordeauxbrühe zu erhöhen, hat man der Brühe verschiedene Substanzen zugesetzt, wie Zucker, Harz, Gummi und Kasein. Für das letztgenannte Mittel wird neuerdings aus Frankreich (Vermorel u. Dauthony, 1919) folgendes Rezept gegeben: In 1 Liter Wasser werden 100 g käufliches Kaseinpulver durch längeres Rühren gründlich verteilt und sodann ohne Unterbrechung des Rührens 1 Liter Kalkmilch (etwa 100 g Kalk auf 1 Liter Wasser) damit gemischt. In wenigen Sekunden ist das Kasein aufgelöst, und zu 100 Liter frisch hergestellter Bordeauxbrühe wird dann 1 Liter dieser Kaseinlösung zugesetzt (Müller-Thurgau, 1919).

Am sichersten ist es, frisch zubereitete Bordeauxlösung anzu-

wenden. Die Lösung verliert nämlich bei Aufbewahrung leicht ihre pilztötende Eigenschaft. In jüngerer Zeit sind indessen erfolgreiche Versuche angestellt worden, durch Zusatz von konservierenden Stoffen die Haltbarkeit der Flüssigkeit zu erhöhen. Man hat dabei besonders Zucker benutzt, und es hat sich gezeigt, daß für 1 Hektoliter einer neutralen oder schwach alkalischen Lösung ein Zusatz von 10—20 g Zucker genügt, um die Lösung ein ganzes Jahr in brauchbarem Zustande zu halten. Dadurch kann der Anbauer die für den Jahrgang erforderliche Brühe im Frühjahr herstellen und dieselbe den ganzen Sommer über in einem geeigneten Gefäß vorrätig halten. Sicherheitshalber sind jedoch, namentlich bei stärkeren, 2—3%igen Lösungen für die genannte Flüssigkeitsmenge 30—50 g Zucker zu berechnen. Der Zucker wird der fertigen Lösung innerhalb 24 Stunden nach der Zubereitung zugesetzt.

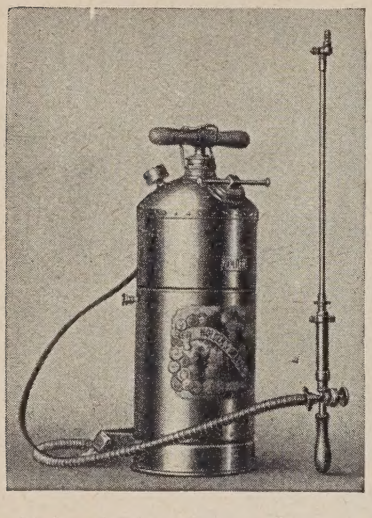


Abb. 245. Tragbare Holder-Spritze.

Wenn man, anstatt der in der jetzt beschriebenen Weise zubereiteten 1%igen Bordeauxlösung eine ½-, 2- oder 3%ige Lösung benutzen will, nimmt man zu der oben erwähnten Wassermenge (50 + 50 Liter) ½, 2 oder 3 kg sowohl von dem Kupfervitriol als vom Kalk.

Andere zu demselben Zweck wie die Bordeauxlösung benutzte Lösungen sind Kupferkarbonat-Lösung, Kupferkarbonat-Ammoniak-Lösung, Schwefelleber-Lösung u. a. Diese sind hauptsächlich gegen verschiedene Krankheiten an Gartengewächsen in Anwendung gebracht worden.

Zur Ausführung der Bespritzungen sind eine Menge Apparate, kleinere wie größere, konstruiert worden. Einige der besten Tornisterspritzen dürften die von der Firma Gebr. Holder in Metzingen hergestellten Pflanzenspritzen, sowie die „Automax“ sein, die von der Firma Carl Platz, Ludwigshafen a. Rh. geliefert wird. Die fahrbare Spritze „Fortschritt“, mit 10 Verstäubern und einer Sprengbreite von 4 m, wird auf einen gewöhnlichen zweirädrigen Wagen gestellt. Sie faßt etwa 225 Liter.

Übersicht der wichtigsten Pilzkrankheiten der nahrungsproduzierenden Gartengewächse, geordnet nach den Wirtspflanzen

Die Krankheitsformen, welche nicht in dieser Übersicht aufgenommen sind, suche man in dem allgemeinen Register

1. Gemüse.

Bohne, *Phaseolus vulgaris* u. a.

a) Unregelmäßige, eingesunkene, nasse Flecken, besonders an den Hülsen, bis an die jungen Bohnen hineinreichend: Bohnenbakteriose, *Bacterium Phaseoli* . . . 32

b) Am zarten Fruchtknoten ein feiner, weißer Pilzüberzug; an der ausgewachsenen Hülse große, dichte, weiße Pilzfilze; die Hülse geschrumpft und gedreht: Bohnenfäule, *Phytophthora Phaseoli* 66

c) Kreisförmige Gruppen von staubgefüllten Bechern an der Blattunterseite oder einzelne Becher an der Oberseite; braune und schwarze, stark staubige Pusteln an beiden Blattseiten: Bohnenrost, *Uromyces appendiculatus* 141

d) An den befallenen Organen bleiche, runde Flecken mit schwarzen Pünktchen: *Septoria leguminum* 340

e) Eingesunkene, braune, später längliche, zusammenfließende, schwarzpunktierte Flecken, die an den Hülsen bis auf die Samen eindringen können: Brennfleckenkrankheit der Bohnen, *Colletotrichum Lindemuthianum* 345

f) Blätter mit braungrauen Flecken, an denen unterseits kleine, braune Fadenbüschel hervortreten: *Isariopsis griseola* 363

Tomate, *Solanum Lycopersicum.*

a) Jüngere Früchte gegen die Spitze braun; später auch die übrigen Teile erkrankend; Fleisch faulend: *Phytobacter Lycopersicum* 25

b) Plötzliches Welken der Blätter; Stengelteile schrumpfend, gelblich bis braunschwarz; im Mark eine übelriechende, schleimige Masse: Krautbakteriose, *Bacillus Solanacearum* 27

c) Am Stamme der Tomatenkeimlinge, gleich oberhalb der Erdoberfläche, die äußeren Gewebepartien braun bis schwarz, schrumpfend und faulend; Blättchen eingerollt, bald sterbend: Wurzelfäule der Tomatenkeimlinge, *Phytophthora cryptogea* 64

d) Jüngere Stengel erkrankend, oberhalb der angegriffenen Stelle rasch umknickend: *Didymella lycopersici* . 286, 339

e) Kurz vor der Fruchtreife rundliche, braune, etwas vertiefte Flecken an den Früchten; die Flecken schließlich mit einem schwarzen Flaume überdeckt; Früchte nicht reifend: *Macrosporium Tomato* 364

f) Im Gewächshause gelbe, später braune Flecken in den Rippenwinkeln der Blätter; Blätter welkend; Fruchtansatz unterdrückt: *Cladosporium fulvum* 359

g) Früchte oder Stämme mit nicht scharf begrenzten Flecken: *Phoma alternariaceum* und *Ph. lycopersici* 339

h) An den Früchten kleine, stecknadelkopfgroße, schwarze Erhöhungen: *Glaeosporium phomodes* 349

Rhabarber, *Rheum rhaponticum.*

a) Die oberen Wurzelteile faulend; die Deckschuppen der neuen Knospen dunkelbraun; Blattstiel-Basen stark angeschwollen: Bakteriose, *Bacterium rhaponticum* 25

b) Blätter sehr früh welkend; bald die ganze Pflanze tot; *Phytophthora parasitica* var. *Rhei* 77

Spinat, *Spinacia oleracea.*

a) Große, unregelmäßige Blattflecken, oben gelbweiß bis weiß, unten mit graublauem Schimmel dicht bedeckt; Blattspreite oft gebuckelt und am Rande eingerollt: Spinatschimmel, *Peronospora Spinaciae* 77

b) Blätter mit oberseits blassen, unterseits braunen Flecken: *Ranularia Spinaciae* 355

Salat, *Lactuca sativa.*

a) Blatt- und Stengelgewebe erweicht, braun- bis schwarzgefärbt; bisweilen ein braunes Netzwerk den Rippen entlang, bisweilen in Schwarzfäule übergehend: Bakteriosen,

Bacillus Lactucae, Bacterium aptatum und *Bacterium viridilividum* 25

b) An der Blattunterseite große, bleiche Flecken, am Rande mit einem feinen, weißen Staube bedeckt; zuerst an den äußersten Blättern; zuletzt die ganze Pflanze zu einer faulenden Masse verwandelt: Falscher Meltau an Gartensalat, *Bremia Lactucae* 101

Gurkengewächse, *Cucumis sativus* u. ä.

a) An den Blättern braune, eckige Flecken mit gummiartigen Tropfen unterseits; auch an Stammteilen ähnliche Ausschwitzung: Eckige Blattflecken der Gurken, *Bacterium lachrymans* 28

b) Blätter welkend und schrumpfend; die Gefäße des Stammes mit einer schleimigen Masse gefüllt: Gefäßbakteriose, *Bacillus tracheiphilus* 30

c) An den Blättern eckige, durch Blattnerven begrenzte, gelbgrüne, später schmutziggelbe Flecken, unterseits mit violettem Schimmelanflug; die kranken Blätter vertrocknen oder verfaulen; Fruchtbildung stark beeinträchtigt: Falscher Meltau der Gurkenpflanzen, *Plasmopara cubensis* 94

d) Befallene Blattpartien sterbend und platzend, so daß die Blätter wie zerfetzt aussehen; die meisten Fruchtansätze fallen ab; an den wenigen entwickelten Früchten ziegelrote Pilzrasen: Anthraknose der Gurkengewächse, *Colletotrichum lagenarium* 348

e) An den jungen Früchten scharf begrenzte, grauschwarze Flecken, mit einem grünen bis schwarzen Netzwerk von Pilzfäden bedeckt; die Früchte einseitig verschrumpft, gekrümmt, rissig: *Cladosporium cucumerinum* 357

f) An der ganzen Blattfläche kleine, helle Flecken, oft oben mit schwarzem Schimmelstaub überdeckt; an den Früchten große, dunkle, in Rissen berstende Flecken; die Früchte vielfach stark eingeschnürt oder ganz verkrüppelt: Blattfeuer-Krankheit der Gurkengewächse, *Corynespora Melonis* 361

g) Auf den befallenen Organen kranke, lachsrote Flecken; Früchte verfaulend und abfallend: *Glaeosporium oligochaeton* 350

Sellerie, *Apium graveolens.*

a) An den Blättern kleine, rostrote, von unregelmäßigen, zirkulären Linien umgrenzte, bei feuchtem Wetter naßglänzende Flecken: Bakteriose, *Pseudomonas Apii* 23

b) Auf der Blattunterseite erst gelbliche, später braune bis schwarze Pustelflecken: Rost, *Puccinia Apii* 121

c) Oberfläche der Knollen braun, schorfig, zerklüftet; das tote Gewebe des Innern in eine dunkelbraune Kruste verwandelt; die schorfigen Knollen oft verfaulend: *Phoma apiicola* 338

d) An den befallenen Organen gelbbraune, runde Flecken mit braunschwarzen Pünktchen in der Mitte: *Ascochyta Apii* 341

Spargel, *Asparagus officinalis.*

a) Den Stamm entlang erst kleine, zimtbraune Uredopusteln, danach schwarze, feste Teleutopustelchen: Spargelrost, *Puccinia Asparagi* 117

b) An der Oberfläche der Wurzeln ein purpurfarbiges Pilzgeflecht mit hier und da eingebetteten dichten, hemisphärischen Knäueln: Wurzeltöter des Spargels, *Rhizoctonia Asparagi* 371

Meerrettich, *Armoracia rusticana.*

Blätter mit kreisförmigen, bräunlichen, zuletzt weißen Flecken; unterseits ein weißer Schimmelüberzug: *Ramularia Armoraciae* 355

Speisezwiebel, *Allium Cepa* u. a.

a) An geernteten, gelagerten Zwiebeln, bisweilen auch in ungeernteten Zwiebelbeeten, ein mäusegrauer, flockiger Schimmelüberzug; Zwiebelschale weich und verjaucht: Rotz der Speisezwiebel, *Bacillus cepivorus* . 30

b) An den Blättern ein grauweißer Schimmel mit zerstreuten, violettbraunen Pünktchen; Blattspitze stirbt schnell und fällt um: Falscher Meltau an Speisezwiebeln, *Peronospora Schleidenii* 81

c) In den Blättern zunächst bleigrau durchschimmernde Flecken, schließlich offene Pusteln mit schwarzbraunem Sporenstaub: Zwiebelbrand, *Urocystis cepulae* 107

d) Zunächst hellgelbe Becherrostpusteln, später rotgelbe Uredo- und bleigraue Teleutolager; die befallenen Pflanzen werden früh gelb und fallen um: *Puccinia Porri* 119

e) An beiden Blattseiten rostfarbige Uredo-, danach kastanienbraune Teleutolager: *Uromyces ambiquus* 119, 144

f) An den Zwiebeln entweder ein weißer Pilzüberzug oder etwas später dicht gestellte, kleine, schwarze Sklerotien: *Sclerotium cepivorum* 320

Bocksbart, *Tragopogon porrifolius.*

Blätter mit schneeweißen, glänzenden Krusten: *Cystopus Tragopogonis* 104

Portulak, *Portulaca sativa.*

Blätter mit schneeweißen, glänzenden Krusten: *Cystopus Portulacae* 104

2. Obst und Beeren.

Apfel, *Pyrus Malus.*

a) An Stamm, Zweigen und Wurzeln offene Wunde oder geschlossene Schwülste; im Innern der kranken Organe fortlaufende, mißfarbige Stränge, die Bakterien beherbergen: Bakterienkrebs, *Bacterium Mali* 33

b) Blätter, Blüten und Fruchtanlagen plötzlich braun bis schwarz, sterbend; bald die ganze Krone wie verbrannt: Bakterienbrand, *Bacillus amylivorus* 35

c) Auf den Blättern kleine, runde, zerstreute Flecken, oben schwach vertieft, orangegelb, mit kleinen, schwarzen Pünktchen in der Mitte, unten angeschwollen, mit gelben Aecidienschalen: Apfelrost, *Roestelia penicellata* (*Gymnosporangium tremelloides* f. sp. *Mali*) 151

d) Blätter und Kelchblätter mit weißem, mehligem Puder dicht überdeckt, bald vertrocknet und tot niederhängend; später schwarze Sporengehäuse: Apfelmeltau, *Podosphaera leucotricha* 231

e) An Stamm und Ästen Krebswunden, teils mit Häufchen von grauweißen Konidienrasen (*Fusarium Willkommii*), teils mit Gruppen von roten Perithezien: Nektriakrebs, *Nectria galligena* 257

f) An der Blattoberfläche runde bis oblonge, schwarze Flecken mit weißem, schaumartigem Umkreise; später an den Früchten kleinere, runde, vertiefte, schwarzumrandete Flecken: Schorfkrankheit, *Venturia inaequalis* . 279

g) Blütensammlungen und Blattrosetten plötzlich welkend, niederhängend; später die Früchte faulend, mit grauen Ko-

nidienpolstern, bald abfallend, oder als schwarze „Mumien“ lange in der Baumkrone sitzend: Apfelfäule, *Sclerotinia fructigena* 301

Birne, *Pyrus communis.*

a) Bakterienkrebs, *Bacterium Piri.* Siehe Apfel, a 33
b) Bakterienbrand, *Bacillus amylivorus.* Siehe Apfel, b 35
c) An der Blattoberseite klebrige, schwarzpunktierte Pyknidenflecken; an der Unterseite sowie auch an jüngeren Früchten gelbbraune Aecidiengruppen; die Früchte stark mißgebildet: Birnenrost, *Roestelia cancellata* (*Gymnosporangium Sabinae*) 146, 148
d) Blätter, Blattstiele und Früchte deformiert, angeschwollen, mit langen Aecidienröhrchen: (Weißdornrost), *Aecidium laceratum* (*Gymnosporangium clavariaeforme* f. sp. *Pyri-communis*) 154, 156
e) *Podosphaera leucotricha.* Siehe Apfel, d 231
f) Nektriakrebs, *Nectria galligena.* Siehe Apfel, e . . 257
g) Auf den Blättern von jungen Birnenwildlingen kleine, zunächst karminrote, später schwarze, aufgetriebene, glänzende Flecken: *Fabraea maculata* 272

Pflaume, *Prunus domestica.*

a) Auf dem Stamme hufförmige, steinharte Fruchtkörper mit gewölbter, grauschwarzer, rissiger Oberseite: *Polyporus igniarius* 202, 205
b) Fruchtanlagen zu langen, einseitig entwickelten, taschenartigen, zuletzt grauweißen Bildungen ausgewachsen: Narrentaschen, *Taphrina Pruni* 213
c) Blätter wellig gekräuselt, ihre Unterseite mit grauweißem Reif überdeckt; bildet auch Hexenbesen: *Taphrina insititiae* 217
d) Auf den Blättern große, runde, dicke, glänzend gelbrote, schwarzumrandete Flecken: *Polystigma rubrum* . . . 266
e) Auf den Blättern rundliche, über die ganze Spreite verteilte, dunkelumrandete Flecken mit einem sehr hellen Mittelfelde; auf jungen Früchten eingesunkene Flecken; Fleisch nicht faulend, sondern korkartig: Dürrfleckenkrankheit, *Clasterosporium carpophilum* 271
f) Das Laubwerk vergilbt und welkt; Zweigsysteme oder ganze Bäume sterben: *Valsa leucostoma* 294

g) Am Ende der Blütezeit Blüten- und Blattsammlungen welkend und braun herabhängend, im Baume sitzend: Steinobstfäule, *Sclerotinia cinerea* (*Monilia cinerea*) . . 309
h) Fruchtfleisch zu Fäulnis gebracht, nimmt eine feste Konsistenz und einen bitteren Geschmack an: *Trichothecium roseum* 356

Pfirsich, *Persica vulgaris.*

a) Auf jüngeren Zweigen Knöllchenbildungen, welche Bakterien beherbergen: *Clostridium Persicae-tubercularis* 39
b) Blätter dick, stark gekräuselt und querüber gefaltet, vorzeitig abfallend; Früchte mit weißgrünen, erhabenen Flecken: Kräuselkrankheit, *Taphrina deformans* 219
c) Junge Frühjahrstriebe weißgepudert; die Blätter gekräuselt und zusammengefaltet; auf den Früchten zunächst helle, später dunkle Flecken: *Sphaerotheca Persicae* 239
d) Dürrfleckenkrankheit, *Clasterosporium carpophilum.* Siehe Pflaume, e 271
e) *Valsa leucostoma.* Siehe Pflaume, f 294
f) Steinobstfäule, *Sclerotinia cinerea* (*Monilia cinerea*). Siehe Pflaume, g 309
g) *Sclerotinia laxa* (*Monilia laxa*). Siehe Pflaume, g . . . 317

Aprikose, *Prunus Armeniaca.*

a) Dürrfleckenkrankheit, *Clasterosporium carpophilum.* Siehe Pflaume, e 271
b) *Valsa leucostoma.* Siehe Pflaume, f 294

Kirsche, *Prunus Cerasus* u. a.

a) Die erwachsenen Neutriebe sterben mit Blättern und Blüten plötzlich ab; bald die Krone im wesentlichen verwelkt: Bakterienbrand des Kirschbaumes, *Bacillus spongiosus* 37
b) *Polyporus igniarius.* Siehe Pflaume, a 202, 205
c) Langen Strecken den Zweigen entlang halbkugelige, schwarze Geschwülste mit holpriger Oberfläche: *Plowrightia morbosa* 266
d) Dürrfleckenkrankheit, *Clasterosporium carpophilum.* Siehe Pflaume, e 271
e) Auf den Blättern, runde, braune, rotumrandete Flecken: *Mycosphaerella cerasella* 274
f) An den Früchten kleine, runde, braune, etwas vertiefte Flecken: Schorf, *Fusicladium Cerasi* 286

g) An jungen Blättern zunächst einzelne, große, bleiche, später zahlreiche, kleine, braune Flecken; Blattstiel umgebogen: Kirschbaumkrankheit im Altenlande, *Gnomonia erythrostoma* 288
h) *Valsa leucostoma.* Siehe Pflaume, f 294
i) Steinobstfäule, *Sclerotinia cinerea* (*Monilia cinerea*). Siehe Pflaume, g 309
k) *Trichothecium roseum.* Siehe Pflaume, h 356

Walnuß, *Juglans regia.*

a) Die Blätter den Nerven entlang angegriffen; an den grünen Nüssen eingefallene, schwarze Flecken; Nußkern schwarz und faul: Bakteriose, *Pseudomonas Juglandis* . . 40
b) Am Stamme nierenförmige, oft große, anfangs zähfleischige, später lederartige, oben braunschuppige Fruchtkörper: Schuppiger Löcherpilz, *Polyporus squamosus* 197
c) Auf Blättern und grünen Früchten zahlreiche, graue, braunumrandete, zusammenfließende Flecken: *Gnomonia leptostyla* 291

Hasel, *Corylus avellana* u. a.

a) Bakterienkrebs, *Bacterium Coryli.* Siehe Apfel, a 35
b) Steinobstfäule, *Sclerotinia cinerea* (*Monilia cinerea*). Siehe Pflaume, g 309

Olive, *Olea europaea.*

a) An den Zweigen unregelmäßige, holzartige Knoten, oft kraterförmig vertieft, die Bakterien beherbergen: Krebsknoten des Ölbaumes, *Pseudomonas Savastanoi* 94
b) In runden, vertieften Stammflecken seidenartige, zunächst braungelbliche, später graue Fruchtkörper. *Polyporus fulvus* var. *Oleae* 203
c) Die älteren Blätter anfangs November schnell graurötlich gefärbt, mit kupferroten, schließlich weißen Flecken; die Ast- und Blütenbildung reduziert: Brusca-Krankheit des Ölbaumes: *Stictis Panizei* 333
d) An den Früchten kreisrunde Vertiefungen, aus welchen bei feuchter Witterung schleimige Sporenmassen ergossen werden: *Glaeosporium olivarum* 350
e) An der Blattoberfläche rundliche, anfangs schwärzliche, später grauweiße, schwarzumrandete Flecken: *Cycloconium oleaginum* 355

Edelkastanie, *Castanea vesca.*

a) Auf den Blättern kleine, winklige, rostbraune Flecken; Blätter spiralig zusammengerollt, vertrocknend; auf Früchten erst rote, später schwarze Flecken: *Mycosphaerella castanicola* 275

b) Die männlichen Kätzchen schlagen nicht aus; Laubwerk gelb; Fruchtanlagen wenige und klein; Rinde des Stammes trocknend; an der Basis des Stammes fließt eine schwarze Flüssigkeit aus: Tintenkrankheit, *Melanconis perniciosa* 296

c) An der Blattunterseite kleine, braune bis schwarze Flecken; Blätter spiralig zusammengerollt, vertrocknend; Stacheln und Wand der Frucht geschwärzt: *Cylindrosporium castanicolum* 352

d) Kotyledonen schwarz gefärbt: *Rhacodium cellare* 369

Mandel, *Amygdalis communis.*

a) Dürrfleckenkrankheit, *Clasterosporium carpophilum.* Siehe Pflaume, e 271

b) Auf jungen Früchten gelbbraune Bläschen, an welchen die silberhafte, seidige Behaarung wegfällt; Frucht verfault oder vertrocknet; *Glaeosporium amygdalinum* 351

c) Auf den Blättern runde, gelbe bis braune Flecken mit olivengrünen Konidienbüscheln; Blätter wie von Schrot durchlöchert; an Trieben löst sich das ergriffene Gewebe ab: *Cercospora circumscissa* 363

Weinstock, *Vitis vinifera.*

A. An Wurzeln.

a) Im Innern der Wurzel ein Netzwerk von Myzelfäden; an ihrer Oberfläche verfilzte, gräuliche Myzelstränge, bisweilen mit eingebetteten schwarzen Sklerotien: Wurzeltöter des Weinstockes, *Rosellinia necatrix* 267

B. An Blättern.

b) Große, mißfarbige, braunrote, in den Nervenwinkeln eingepaßte Flecken; die Blätter beim Absterben hellrot bis braun: Roter Brenner des Weinstockes, *Pseudopeziza tracheiphila* 334

c) An der oberen Fläche hellbraune, eckige Flecken; schließlich das ganze Blatt rostfarbig, abfallend;

Beeren nicht reifend: Braunwerden der Rebenblätter, *Plasmodiophora Vitis* 61
d) Kleine, braune bis schwarze, zusammenfließende Flecken: „Melanose", *Septoria ampelina* . . . 340

C. An Beeren.

e) An den reifenden Beeren dunkle Flecken; aus dem Innern der vertrockneten Beeren schimmelartige Bildungen hervorwachsend: *Aureobasidium Vitis* . . . 209
f) Die Stielpartien der Traube braun und schrumpf; Beeren bleigrau, vertrocknend; endlich fällt die ganze Traube ab: Weißfäule der Weintrauben, *Charrinia diplodiella* 287
g) An den reifenden Beeren die Oberhaut runzlig; Beeren schrumpf am Stocke hängend: *Melanconium fuliginosum*. 351

D. An der ganzen Pflanze.

h) Verkrüppelte Entwicklung von Ranken, Blättern und Blüten; im Innern des Stammes schwarze Pünktchen und Linien, welche Bakterienmassen enthalten: „Malnero" des Weinstockes, *Bacillus vitivorus* u. a. 41
i) Die Blätter einzelner Pflanzen plötzlich wie durch Schlagfluß (Apoplexie) erkrankend, tot niederhängend; das Markgewebe des Stammes von Pilzmyzel durchwuchert, sich zu einem Jahr nach Jahr zuwachsenden, zunderartigen Zentralzylinder umwandelnd, bis nach etwa 15 Jahren kleine, rotbraune Fruchtkörper eines Hutpilzes an der Stammoberfläche hervorwachsen: „Esca"-Krankheit des Weinstockes, *Stereum necator* 205
k) Alle grünen Pflanzenteile mit einem grau- bis silberweißen Netzwerk oder Puder überdeckt; Blätter frühzeitig schlaff und welk; Beeren entweder platzend oder notreif, hart und sauer: Meltau, *Oidium Tuckeri* (*Uncinula necator*) 224
l) Auf den Blättern braune, scharf begrenzte, bald trocknende Flecken; auf den Beeren rotbraune Flecken; in den Flecken bald grauschwarze Pünktchen; oft die Beerenernte vollständig zerstört: Black-Rot der Trauben, *Guignardia Bidwellii* 276

m) An den Blättern, Ranken und reifenden Beeren grauweiße Pilzfädenbüschel; Blätter rostfarbig; die Beeren bräunen sich, vertrocknen oder verfaulen: Rebenfäule, *Sclerotinia* sp. 317
n) An Stammteilen, Blättern und Beeren braune, vertiefte, schwarzumrandete Flecken, an den Stammteilen zu krebsartigen, rötlichen Wunden verschmelzend; Reben endlich ganz schwarz: Anthraknose, *Glaeosporium ampelophagum* 343

Maulbeere, *Morus alba* und *M. nigra.*

a) Auf Zweigen und Blättern erst helle, später braunschwarze Flecken; das Laub vertrocknet; viele Früchte fallen ab; in den kranken Flecken Bakterien massenhaft: Bakteriose des Maulbeerbaumes, *Bacterium Mori* . . . 43
b) Am Stamme und an Zweigen flachgedrückte, schwarze Krebsbildungen, die Bakterienkolonien beherbergen: „Nekrose", *Bacterium Mori carneus* 44
c) An den Blättern gelbe, braunumrandete Flecken: Dürre der Maulbeerbäume, *Septoglossum Hartigianum* 354

Stachelbeere, *Ribes Grossularia.*

a) An jungen Beerenanlagen und an zarten Blättern von Jahrestrieben ein kreideweißes, staubiges Netzwerk von Pilzfäden; später daselbst ein schokoladebrauner bis schwarzer Pilzfilz; befallene Triebspitzen sterben: Amerikanischer Stachelbeermeltau, *Sphaerotheca Mors-Uvae* . . 240
b) Blätter und Beeren mit einem sehr dünnen, grauweißen, spinngewebeartigen Netzwerk von Pilzfäden übersponnen; schwarze Pünktchen darin eingebettet: Europäischer Stachelbeermeltau, *Microsphaera Grossulariae* . 254
c) An den reifenden Beeren ockergelbe bis braune Flecken; im Fleische der angeschwollenen kranken Beeren ein Myzelnetz; Beeren sauer, ungenießbar: *Phymatotrichum baccarum* 356
d) Im Hochsommer auf den Blättern braune bis schwarze Spitzen und Ränder, aus welchen graue Konidienbüschel sich entwickeln: Botrytis-Krankheit 319
e) Auf unreifen Beeren große, schwarze Flecken; an der Beerenoberfläche bilden sich Risse mit hellgrauen Büscheln von Pilzfäden: *Alternaria Grossulariae* 365
f) An Blättern und Beeren purpurrote oder orangegelbe Aecidienflecken: *Aecidium Grossulariae* (*Puccinia Caricis*) . . . 121

Johannisbeeren, *Ribes rubrum* und *R. nigrum.*

a) An der Blattoberseite und an Beeren zahlreiche, zerstreute, schwarze Pustelflecken, jeder Fleck von einem hellen Ring umgeben; Beeren zuletzt schmutzgelb: Johannisbeeren-Rost, *Puccinia Ribis* 119

b) An der Blattunterseite im Spätsommer kleine, ockergelbe Warzen, welche Uredosporen enthalten, später gelbbraune, walzenförmige Säulchen, die von Teuleutosporen aufgebaut sind; Blattunterseite zuletzt schwarz: Filzrost der Johannisbeere, *Cronartium ribicola* (*Peridermium Strobi*) 168

c) Amerikanischer Stachelbeermeltau, *Sphaerotheca Mors-Uvae.* Siehe Stachelbeeren, a 240

d) Botrytis-Krankheit. Siehe Stachelbeeren, d . . 319

Himbeeren, *Rubus Idaeus.*

An der Blattoberseite kleine, gelbe, kreisrunde, isolierte Caeoma-Pusteln; später an der Blattunterseite kleine, hellgelbe, dichtgestellte Uredopusteln und endlich daselbst schwarze Teleutopusteln: Himbeerrost, *Phragmidium Rubi-Idaei* 160

Brombeeren, *Rubus fruticosus* u. a.

a) Blätter im Frühjahr beiderseits mit einem hellgelben, fast warzigen Spermogonienüberzug bedeckt; bisweilen die kranken Triebe deformiert: *Gymnoconia Peckiana* . . 156

b) *Phragmidium violaceum.* Siehe Himbeeren, a 161

Erdbeeren, *Fragaria moschata.*

a) An den Hauptwurzeln stellenweise Vertiefungen mit weißen Flecken, welche Bakterienkolonien beherbergen: Bakteriose 44

b) Blattränder gekräuselt, Blattunterseite nach oben gedreht, mit weißem Fadennetz; befallene Beeren vertrocknen: Meltau, *Sphaerotheca Fragariae* 248

c) Auf Blättern und Blattstielen unregelmäßige, rotbraune Flecken; an abgestorbenen Stielen kleine, bräunlichweiße Höckerchen, die Konidien enthalten: *Fabraea Fragariae* 273

d) Auf den Blättern runde, purpurrote Flecken, die bald trocknen und ausfallen: *Mycosphaerella Fragariae* . . . 274

e) Botrytis-Krankheit 322

Register

A

Actinonema Rosae 324.
Aecidium abietinum 165, *Amelanchieris* 155, *cancellatum* 148, *columnare* 190, *corruscans* 167, *Cotoneasteris* 149, *elatinum* 185, *Grossulariae* 121, *laceratum* 154, 156, *leucospermum* 180, *Mali* 153, *Mespili* 159, *penicellatum* 153, *punctatum* 139, *strobilinum* 189, *Urticae* 121.
Agaricus campestris 195, *melleus* 192.
Ahornmeltau 232.
Alternaria Dianthi 367, *Grossulariae* 365, *Violae* 367.
Anthraknose der Gurkengewächse 348, des Weinstockes 343.
Apfelmeltau 231.
Aplanobacter michiganensis 28.
Armillaria mellea 190, 297.
Ascobacterium luteum 46.
Ascochyta Fragariae 274, *piniperda* 341, auf anderen Pflanzen 341, 342.
Ascospora Beyerinckii 272.
Asteroma Padi 290, *radiosum* 325.
Aureobasidium Vitis 209.

B

Bacillus Ampelopsorae 42, *amylivorus* 35, *aroideae* 27, 54, *Baccarinii* 41, *Capsici* 28, *carotovorus* 28, 54, *cepivorus* 30, *Farnetianus* 58, *Fici* 42, *irritans* 38, *Lactucae* 25, *Lathyri* 28, *omnivorus* 57, *Pallasii* 58, *Phaseoli* 32, *Ph. soyensis* 33, *Sesami* 48, *Solanacearum* 28, *spongiosus* 37, *tracheiphilus* 30, *Vitis* 42, *vitivorus* 41.
Bacterial Shot-Hole 40, Soft-Rot 27, Spot 26.
Bacterium aptatum 25, *Briosianum* 58, *Caltleyae* 58, *Coryli* 35, *gummis* 41, *Krameriani* 58, *lachrymans* 28, *Lycopersici* 27, *Mali* 33, *Matthiolae* 52, *Mori* 43, *Pini* 47, *Piri* 33, *Pruni* 40, *rhaponticum* 25, *Savastanoi* 46, *Solanacearum* 28, 48, *tumefaciens* 50, *vesicatorium* 26, *viridifaciens* 33, *viridilividum* 25.
Bakterienbrand der Kernobstbäume 35, des Kirschbaumes 37.
Bakterienkrebs der Kernobstbäume 33, des Haselnußbaumes 35.
Bakteriose:
Bohnen-B. 32, Gefäß-B. der Kukurbitaceen 30, Kraut-B. der Tomaten 27.
Bakteriosen auf Aleppokiefer 47, Alpenveilchen 53, Aroideen 53, Erdbeerpflanzen 44, Feigenpflanzen 42, Flieder 48, Levkojen 52, Maulbeerbaum 43, Orchidaceen 58, Pappeln 58, Rhabarber 24, Salat 25, Schwertlilien 57, Sellerie 23, Sesamkraut 47, Spanischem Pfeffer 28, Tomatenfrüchten 25, Trauben 42, Ulme 59, Walnußbaum 40.
Black-Rot, Kaukasischer 278, der Trauben 276.
Blattfleckenkrankheit der Gurkengewächse 361.
Blepharospora cambivora 297, *terrestris* 77.
Bohnenrost 141.
Botrytis Douglasii 321, *Galanthi* 320, *Paeoniae* 321, *Tulipae* 323.
Botrytis-Krankheit der Gemüse- und Zierpflanzen 322, der Kakteen 322, der Ribesarten 319.
Braunwerden der Rebenblätter 61.
Bremia Lactucae 101.
Brennfleckenkrankheit der Bohnen 345.
Brunchorstia destruens 331.

Brusca-Krankheit des Ölbaumes 333.
Buchenkeimlingsfäule 67.
Byssus gelatinosus 152.

C

Caeoma interstitiale 156, *nitens* 156, *pinitorquum* 180.
Calyptospora Goeppertiana 190.
Cenangium Abietis 329.
Ceratophorum setosum 359.
Cercospora circumscissa 363.
Cercosporella cerasella 274, *Euonymi* 363, *Fraxini* 275.
Chaelostroma Cerasi 369.
Charrinia diplodiella 287.
Chrysanthemumrost 133.
Chrysomyxa Abietis 163, *Ledi* 164, *Rhododendri* 167, *Weirii* 164, *Woronini* 167.
Cladosporium cucumerinum 357, *fulvum* 359.
Clasterosporium carpophilum 271.
Clostridium Persicae tubercularis 39.
Clithris quercina 333.
Clitocybe gigantea 195.
Coleosporium Senecionis 178.
Colletotrichum lagenarium 348, *Lindemuthianum* 345.
Collybia velutipes 194.
Coniothyrium diplodiella 287, *Oleae* 334.
Corynespora Melonis 361.
Coryneum Beyerinckii 271, *perniciosum* 296.
Cronartium flaccidum 177, *gentianeum* 177, *Quercuum* 177, *ribicola* 168.
Cryptoascus oligosporus 334.
Cryptomyces maximus 332.
Cycloconium oleaginum 355.
Cylindrosporium castanicolum 352, *Juglandis* 352, *Mori* 275, *Padi* 351, *Tubeufianum* 352.
Cystopus Portulacae 104, *Fragopogonis* 104.
Cytospora leucostoma 294, *rubescens* 294.

D

Dasychypha calyciformis 300, *fuscosanguinea* 300, *Willkommii* 298.
Dermatea carpinea 331.
Diaporthe Asparagi 372, *parasitica* 295.
Didymella Lycopersici 286, 339.
Didymosphaerca populina 286.
Diplocarpon Rosae 324.
Diplodina Castaneae 342.
Dothichiza ferruginosa 330.
Dothiorella sphaeroides 286.
Dürrfleckenkrankheit der Steinobstarten 271.

E

Eckige Blattflecken der Gurken 28.
Eichenmeltau 251.
Endomosporium Mespili 272.
Endophyllum Sempervivi 162.
Endothia gyrans 295, *radicalis* 295.
Entyloma Oenotherae 111, *Ranunculi* 111.
Efeukrebs 53.
Erysiphe Acaciae 224, *Cichoriacearum* 224, *communis* 223.
Esca-Krankheit des Weinstockes 205.
Exoascus Amentorum 219.
Exobasidium Azaleae 210, *japonicum* 210, *Rhododendri* 211, *Vaccinii* 212.
Exosporium juniperinum 369, *Ulmi* 367.

F

Fabraea Fragariae 273, *maculata* 272.
Falscher Meltau auf Gartensalat 101, Gurkenpflanzen 94, Hopfen 96, Rosen 83, Speisezwiebeln 81, Weinstock 87.
Feuerschwamm der Buche 201, falscher 202.
Fichtennadelrost 178.
Filzrost des Johannisbeerstrauches 168.
Fire Blight 35.
Fistulina hepatica 209.
Fusariosen auf Garten- und Parkgewächsen 370.
Fusarium Willkommi 257.
Fusicladium Cerasi 286, *dendriticum* 279, *pirinum* 282.
Fusicoccum perniciosum 296.

G

Glaeosporium acerinum 350, *affinis* 350, *Althaeae* 349, *ampelophagum* 343, *amygdalinum* 351, *cinctum* 350, *elasticae* 350, *fagicolum* 351, *filici-*

num 350, *inconspicuum* 351, *nervisequium* 290, *oligochaeton* 350, *Olivarum* 350, *Oncidii* 350, *phomodes* 349, *Platani* 290, *quercinum* 350, *Ribis* 337, *Salicis* 351, *Strutiopteridis* 350, *Tiliae* 292, *Tremulae* 351.
Gnomonia erythrostoma 288, *leptostyla* 291, *padicola* 290, *Tiliae* 292, *Veneta* 290.
Gnomoniakrankheit der Linde 292.
Graphiola Phoenicis 111.
Guignardia baccae 278, *Bidwellii* 276.
Gymnoconia Pecciana 156.
Gymnosporangium Amelianchieris 155, *clavariaeforme* 153, *confusum* 149, *fusisporum* 149, *Oxycedri* 155, *Sabinae* 146, *tauricum* 156, *tremelloides* 149.

H

Hallimasch 190.
Haselnußfäule 315.
Herpotrichia nigra 267.
Heterosporium echinulatum 360, *gracile* 361.
Hexenbesen der Grasweiden 194.
Honigschwamm 191.
Hopfenmeltau 248.
Hormiscium Oleae 334.
Hypomyces Hyacinthi 55.
Hysterographium Fraxini 332.

I

Isariopsis griseola 363.

J

Johannisbeerenrost 119.

K

Kalifornische Weinkrankheit 61.
Kastanienkrebs 295.
Kernobstfäule 301.
Kiefernbaumschwamm 204.
Kieferndreher 180.
Kiefernschütte 326.
Kienzopf der Kiefer 170.
Kirschbaumkrankheit in Altenlanden 288.
Kräuselkrankheit des Pfirsichbaumes 219.
Krautbakteriose der Tomaten 27.
Krautern des Weinstockes 42.
Krebsknoten des Ölbaumes 45.
Krebsknotenbildung des Weinstockes 42.
Kronengallen auf *Chrysanthemum frutescens* 50.

L

Lärchenkrebs 298.
Leptosphaeria Asparagi 372.
Leptostroma Pinastri 327.
Lohbeetporling 196.
Lophodermium Abietis 329, *brachysporum* 329, *juniperinum* 329, *Laricis* 329, *macrosporum* 328, *nervisequium* 328, *Pinastri* 326.

M

Macrosporium Foot-Rot 365, Tomato 364.
Mal nero des Weinstockes 40.
Malvenrost 124.
Mangeniana ampelophagum 343.
Marasmium Oreades 195.
Marssonia Fragariae 273, *Juglandis* 291,
Melampsona Amygdalinae 185, *Helioscopiae* 185, *Hypericorum* 185, *pinitorquum* 180, *salicina* 183.
Melampsorella caryophyllearum 185.
Melampsoridium betulinum 185.
Melanchonis Modenia 297, *perniciosa* 296.
Melanconium fuliginosum 351.
Melasmia acerina 332.
Micrococcus Populi 58, *Ulmi* 59.
Microsphaera ferruginea 259, *Grossulariae* 254, *quercina* 251.
Microspira carcinopaea 53.
Mißgebildete Birnenfrüchte 149.
Monilia cinerea 309, *fructigena* 301, *laxa* 317.
Morthiera Mespili 272.
Mosaikkrankheiten auf dem Pfirsichbaume 374, auf anderen Gartengewächsen 373.
Mycelophagus Castaneae 297.
Mycosphaerella castanicola 275, *cerasella* 274, *Fragariae* 274, *Fraxini*

275, *Hippocastani* 275, *laricina* 275, *Mori* 275, *Ribis* 274, *sentina* 274.
Mykoplasma 64, 79, 115, 129, 346.

N

Naemaspora ampelicida 276.
Napicladium Tremulae 286.
Narrentaschen der Pflaumen 213.
Nectria cinnabarina 264, *coccinea* 262, *Cucurbitula* 263, *ditissima* 263, *galligena* 257.
Nektriakrebs der Kernobstbäume 257.
Nekrose des Maulbeerbaumes 44.

O

Ochrospora Sorbi 180.
Oidium Chrysanthemi 256, *ericinum* 256, *Euonymi japonici* 254, *Hyssopi* 257, *leucoconium* 237, *Tuckeri* 224.
Ovularia Syringae 72.

P

Peach-Yellows 374, -Rosette 374, Little P. 374.
Pear Blight 35.
Peridermium Boudieri 179, *Cornui* 177, *Fischeri* 179, *Harknesii* 173, *Klebahni* 179, *Magnusianum* 179, *oblongisporum* 179, *Pini* 173, 176, *P. acicola* 178, *Plowrightii* 179, *Rhinanthacearum* 179, *Rostrupii* 180, *Soraueri* 179, *Stahlii* 180, *Strobi* 168.
Peronoplasmopara 95.
Peronospora Alsinearum 87, *Arabidis* 87, *calotheca* 87, *Cytisi* 86, *Dipsaci* 87, *effusa* 81, *Hyoschyami* 87, *Oerteliana* 87, *pulveracea* 87, *Schleidenii* 81, *sparsa* 83, *Spinaciae* 77, *Urticae* 100, *Violae* 87.
Pestalozzia compta 353, *Coryli* 353, *funerea* 353, *fuscescens* 354, *Guipini* 354, *Hartigii* 352, *Lupini* 353, *maculicola* 353, *uvicola* 353.
Phleospora moricola 276.
Pholiota adiposa 194, *aurivella* 194, *destruens* 194, *squarrosa* 194.
Phoma abietina 339, *acicola* 339, *alternariaceum* 339, *apiicola* 338, *Chrysanthemi* 338, *destructiva* 338, *Lycopersici* 339, *Pini* 339, *pithya* 338, *uvicola* 276, auf anderen Garten- und Parkgewächsen 339.
Phragmidium fusiforme 160, *Potentillae* 161, *Rubi-Idaei* 160, *subcorticium* 157, *tuberculatum* 160, *violaceum* 161.
Phyllosticta Beyerinckii 271, 337, *fraxinicola* 275, *maculiformis* 275, auf anderen Garten- und Parkgewächsen 337.
Phymatotrichum baccarum 356.
Phytobacter lycopersicum 25.
Phytophthora Cactorum 73, *cryptogea* 64, *Fagi* 67, *omnivora* 74, *parasitica* 75, *p. var. Rhei* 77, *Phaseoli* 66, *Sempervivi* 75, *Syringae* 69, *terrestris* 77, *Thalictri* 77.
Plasmodiophora californica 61, *Vitis* 61.
Plasmopara Cubensis 94, *viticola* 87.
Plectodiscella veneta 292.
Pleurotus ostreatus 194.
Plowrightia morbosa 266.
Podosphaera leucotricha 231, *Oxyacanthae* 236.
Polsterrost des Wacholders 149.
Polyporus annosus 198, *betulinus* 198, *connatus* 198, *dryadeus* 202, *fomentarius* 201, *fulvus var. Oleae* 203, *hispidus* 205, *igniarius* 202, 205, *nigricans* 204, *Pini* 204, *radiatus* 204, *sistotremoides* 204, *squamosus* 197, *sulphureus* 197, *vaporarius* 196.
Polystigma ochraceum 266, *rubrum* 266.
Pseudomonas Apii 23, *fluorescens exitiosus* 57, *Hyacinthi* 54, *Iridis* 57, *Juglandis* 40, *Pruni* 39, *Savastanoi* 94, *Sesami* 18, *Syringae* 48, *tumefaciens* 50.
Pseudoperonospora Humuli 96.
Pseudopeziza Ribis 337, *tracheiphila* 334.
Pseudoplasmopara 95.
Pucciniastrum Abieti-Chamenerii 188, *Epilobii* 188, *Padi* 189, *Vaccinii-orum* 190.
Puccinia Allii 119, *alpina* 138, *Angelicae* 121, *Antirrhini* 138, *annularis* 138, *Apii* 121, *Asparagi* 117, *Asperulae-odoratae* 138, *atragenicola* 137, *Brunellae-Moliniae* 138, *Buxi* 135,

Caricis 121, *Cari-Bistortae* 121, *Centaureae* 138, *Cherophylli* 121, *Chrysanthemi* 133, *depauperans* 138, *Falcariae* 121, *fusca* 137, *Galanthi* 136, *Gentianae* 137, *Glechomatis* 138, *Iridis* 137, *Isiacae* 124, *Libanotidis* 121, *Liliacearum* 136, *Malvacearum* 124, *Mei-mamellata* 121, *Menthae* 138, *Petroselini* 121, *Pimpinellae* 121, *Porri* 119, *Pruni-spinosae* 139, *Pulsatillae* 137, *Ribis* 119, *Salviae* 138, *Saxifragae* 140, *Schröteri* 119, *singularis* 137, *Stachydis* 138, *subnitens* 124, *Thymi-Stipae* 138, *Veronicarum* 140, *Violae* 137.
Pyrenochaeta pubescens 341.

R

Ramularia ampelophaga 343, *Armoraciae* 355, *Cynareae* 355, *lactea* 355, *Oenotherae* 111, *Spinaciae* 355, *Tulasnii* 274, *variabilis* 355.
Rebenfäule 317.
Rhabdospora pinea 330.
Rhacodium cellare 369.
Rhizoctonia Asparagi 371, *Crocorum* 373.
Rhizomorphen 191.
Rhytisma acerinum 332, *salicinum* 332.
Roestelia Amelianchieris 151, *cancellata* 146, *cornuta* 151, *penicellata* 151.
Rosellinia necatrix 267, *quercina* 270.
Rosenmeltau 237.
Rosenrost 157.
Roter Brenner des Weinstockes 334.
Rotz auf Hyazinthen 54, auf Speisezwiebeln 30.

S

Sadebaumrost 146.
Schorfkrankheit des Apfelbaumes 279, des Birnbaumes 282.
Schuppiger Löcherpilz 197.
Schwefelporenpilz 197.
Sclerotinia Ariae 307, *Aucupariae* 306, *baccarum* 308, *bulbosum* 308, *cinerea* 309, *Cydoniae* 307, *dioica* 309, *fructigena* 301, *laxa* 317, *Mespili* 307, *Padi* 307, *Rhododendri* 308, *Vaccinii* 308.
Sclerotium cepivorum 320.
Seggerost 121.
Septogloeum Hartigianum 354, *Mori* 354, *saliciperdum* 354.
Septoria aesculicola 275, *ampelina* 340, *Apii* 340, *Grossulariae* 274, *pyricola* 274, auf anderen Gartengewächsen 340.
Sklerotinia-Form auf Haselstrauch 315.
Spargelrost 117.
Spezialisierung 114.
Sphaceloma ampelina 343.
Sphaeropsis Malorum 342.
Sphaerotheca Alchemillae 250, *Fragariae* 248, *Humuli* 248, *mors-uvae* 240, *pannosa* 237, *Persicae* 239.
Spinatschimmel 77.
Stachelbeermeltau: amerikanischer 240, europäischer 254.
Steinobstfäule 309.
Stereum hirsutum 209, *necator* 205, *purpureum* 208, *quercinum* 209.
Stictis Panizzei 333.

T

Taphrina alpina 218, *aurea* 215, *Betulae* 218, *betulina* 218, *bullata* 217, *carnea* 218, *Carpini* 218, *Cerasi* 218, *coerulescens* 218, *Crataegi* 218, *deformans* 219, *insititiae* 217, *Janus* 218, *nana* 218, *polyspora* 218, *Potentillae* 218, *Pruni* 213, *Rostrupiana* 215, *Tosquinetii* 218, *turgida* 218, *Ulmi* 218.
Thekopsora areolata 189, *Vacciniorum* 190.
Thelephora fimbriata 209, *laciniata* 209. *terrestris* 209.
Tintenkrankheit der Edelkastanie 295.
Tomatenfruchtfäule 26.
Torula exitiosa 297.
Trametes Pini 204, *radiciperda* 198.
Tremella clavariaeforme 155, *juniperina* 152, *Sabinae* 148.
Trichothecium roseum 356.
Tuberkulose des Weinstockes 42.

U

Uncinula Aceris 230, *Necator* 224, *Salicis* 231, *Tulasnii* 230.

Urocystis Anemones 110, *Cepulae* 107, *Colchici* 110, *Galanthi* 109, *Gladioli* 110, *Hepaticae-trilobae* 110, *Kmetiana* 111, *Leucoji* 106, *Ornithogali* 110, *Violae* 110.
Uromyces Aconiti-Lycoctoni 144, *Alchemillae* 145, *ambiguus* 119, 144, *appendiculatus* 141, *Auricolae* 145, *caryophyllinus* 143, *excavatus* 146, *Gageae* 144, *Genistae-tinctoriae* 145, *Geranii* 145, *Glycyrrhizae* 145, *integrifolia* 145, *Kabatanus* 145, *Lilii* 144, *lineolatus* 124, *lupinicolus* 145, *melanosporus* 145, *Ornithogali* 144, *Phyteumatum* 145, *Primulae* 145, *Scillarum* 144, *scutellatus* 146, *Solidaginis* 146, *tuberculatus* 146, *Valerianae* 145, *Veratri* 145, *verruculosus* 145, *Vignae* 143.
Ustilago Betonicae 106, *violacea* 106, *Vrieseana* 106.

V

Valsa leucostoma 294, *oxystoma* 294, *Prunastri* 294, *spinosa* 294,
Venturia Aucupariae 285, *chlorospora* 286, *Crataegi* 285, *Fraxini* 285, *inaequalis* 279, *pirina* 282, *Rhododendri* 286, *Tremulae* 285.
Vertrocknen des Weinstockes 42.

W

Weidenrost 183.
Weinmeltau 224.
Weiße Preiselbeere 308.
Weißer Rotz der Hyazinthen 54.
Weißfäule der Weintrauben 287.
Weißtannenkrebs 185.
Wurzelfäule der Tomatenkeimlinge 64.
Wurzelpilz der Eiche 202.
Wurzelschwamm der Nadelhölzer 198.
Wurzeltöter des Spargels 371, des Weinstockes 267.

Z

Zäpfchenrost des Wacholders 153.
Zunder 202.
Zunderschwamm 196, echter 201.
Zweigbrand der Ulme 307.
Zweig- und Knospenkrankheit des Flieders 69.
Zwiebelbrand 107.

Berichtigung.

Unter den Abbildungen 193—198 steht Kernobstfäule anstatt Steinobstfäule.

Path.
Bot Eriksson, Dr. Jakob.
Thalloph Die Pilzkrankheiten de
E gewachse, von Prof. Dr.
Stuttgart, Franckh'sche,
KET
Y
251146

Bot Eriksson, Dr. Jakob
Thalloph Die Pilzkrankheiten der
E Garten- und Parkgewachse

BioMed.

251146